

Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde

R. Loire

Les divers aspects sémiologiques, étiologiques, évolutifs et thérapeutiques de la pathologie du péricarde sont envisagés (à l'exception de la symphyse constrictive), en mettant l'accent sur l'intérêt des données apportées par l'échocardiographie et l'imagerie médicale actuelle. Après définition d'une nomenclature précise, on décrit la structure anatomique et les fonctions du péricarde. L'étude sémiologique dissocie le syndrome péricardique aigu, l'épanchement péricardique, la tamponnade cardiaque, la constriction péricardique avec épanchement, les divers aspects du liquide péricardique. Puis se succèdent les très nombreuses formes étiologiques, avec leurs orientations thérapeutiques spécifiques, y compris les épanchements chroniques d'apparence idiopathique. Les données plus techniques concernant la ponction du péricarde, le drainage chirurgical, l'intérêt de la biopsie péricardique terminent l'article. Un schéma de conduite pratique devant les divers tableaux est proposé, ainsi qu'une estimation de la fréquence des corrélations entre tableau clinique et étiologies diverses.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Péricardite ; Épanchement péricardique ; Tamponnade cardiaque ; Constriction péricardique avec épanchement ; Ponction péricardique ; Biopsie péricardique ; Drainage-fenêtre péricardique

Plan

■ Introduction	17
■ Nomenclature	18
■ Anatomie et fonctions du péricarde	19
Anatomie	19
Fonctions du péricarde	19
■ Étude sémiologique	19
Syndrome péricardique aigu	19
Péricardite liquidiennne. Épanchement péricardique	19
Tamponnade cardiaque	19
Péricardite avec épicardite constrictive et épanchement	19
Contenu des épanchements péricardiques. Orientations étiologiques par le type du liquide	19
Formes étiologiques	20
Péricardite aiguë (non spécifique) idiopathique	20
Péricardite aiguë virale	20
Péricardite du rhumatisme articulaire aigu	20
Péricardite aiguë multirécidivante (à rechutes)	20
Syndrome de Dressler. Autres retentissements péricardiques de l'infarctus du myocarde	20
Syndrome postpéricardotomie	20
Péricardites purulentes (ou suppurées) microbiennes et fongiques	20
Péricardite tuberculeuse (tuberculose du péricarde)	20
Péricardite urémique	20
Péricardites traumatiques	20
Péricardites des collagénoses, des maladies générales, du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) et d'origine médicamenteuse	20
Péricardites postradiothérapiques	20
Péricardites après chirurgie cardiaque	20
Péricarde et transplantation cardiaque	20
Tumeurs du péricarde. Péricardites néoplasiques	20
Épanchements péricardiques chroniques d'apparence idiopathique	20
■ Ponction du péricarde	17
■ Drainage chirurgical du péricarde	18
■ Biopsie péricardique	19
Indications de la biopsie péricardique	19
Résultats étiologiques	19
Fiabilité de la biopsie myocardique	19
Technique de la biopsie myocardique	19
■ Examens à effectuer lors d'une péricardite aiguë. Schéma lésionnel étiologique et thérapeutique : conduite pratique à tenir	19
Dès le diagnostic positif établi (douleur, frottement, ECG)	19
Traitement	20
Surveillance	20

■ Introduction

La pathologie péricardique est un peu le parent pauvre de la cardiologie, derrière les affections « nobles » coronaires, myocardiques et valvulaires ; elle fournit de 2 à 3 % des admissions d'un service hospitalier. Protecteur du cœur, le péricarde est soumis aux aléas de l'inflammation par sa réactivité particulièrement forte comme celle de toutes les séreuses, réagissant de ce fait aux maladies générales (systémiques) et aux affections cardiaques autonomes : on rencontre ces lésions aussi bien en médecine interne qu'en cardiologie pure. Perdant sa finesse et son extensibilité, le péricarde peut gêner le fonctionnement cardiaque, en particulier le remplissage diastolique. L'imagerie médicale moderne, dont l'ambition doit être, autant que faire se peut, de remplacer l'examen anatomique tributaire d'une intervention chirurgicale, trouve ici une application dont la fiabilité apporte au malade un confort diagnostique des plus appréciables [1].

Nomenclature

L'établissement d'une nomenclature avec définition précise des termes permet déjà de se faire une idée des diverses questions que l'on doit aborder dans l'étude des maladies péricardiques [2-7].

Péricardite désigne dans le langage médical courant l'ensemble des affections du péricarde, alors que l'emploi du suffixe « ite » devrait faire réservé ce terme aux lésions d'origine inflammatoire (on parle de « péricardite » néoplasique, ce qui offusque les puristes).

Plusieurs vocables concernent des ensembles cliniques et physiopathologiques précis, dont chacun peut être tributaire d'étiologies multiples, avec une fréquence variable selon les variétés. Leur prévalence s'est d'ailleurs modifiée au cours du temps pour chaque localisation géographique, restant très disparate d'un point du monde à l'autre :

- péricardite aiguë désigne un tableau clinique à grand fracas, douloureux et fébrile, monopolisant d'emblée l'attention du malade, de son entourage et des médecins ;
- péricardite liquidienne (ou épanchement péricardique) peut correspondre à des formes cliniquement latentes mais radiologiquement impressionnantes, aussi bien qu'à des tableaux fortement symptomatiques, avec une grande variété de liquides intrapéricardiques possibles (hémopéricarde, péricardite purulente ou suppurée, etc.) ;
- tamponnade cardiaque (ou péricardique) stigmatise un syndrome physiopathologique vite mortel, choc cardiogénique par effondrement de la précharge ventriculaire dû à l'augmentation brusque de la pression liquidienne intrapéricardique (PIP), parfois après une période d'épanchement qui semblait peu menaçante ;
- symphysis péricardique constrictive (péricardite constrictive, constriction péricardique) caractérise une « adiastolie » chronique volontiers torpide, d'installation insidieuse, de reconnaissance pas toujours facile, avec gêne majeure au fonctionnement cardiaque (alors que les symphyses lâches ou péricardites adhésives sont asymptomatiques) ;
- constriction péricardique avec épanchement (*effusive constrictive pericarditis*) associe un épaissement important de l'épicarde et du péricarde pariétal à un épanchement compressif, donnant un tableau de tamponnade subaiguë non contrôlée par l'évacuation du liquide ; cette forme, d'identification assez récente, est importante à connaître [8, 9].

Il convient de penser systématiquement au péricarde lorsque une symptomatologie d'origine cardiaque reste d'essence mystérieuse, donc d'inclure systématiquement l'idée d'une responsabilité possible du péricarde dans la discussion diagnostique différentielle des cardiopathies. Rappelons à ce sujet l'aphorisme d'Osler en 1892 : « Aucune maladie grave n'est sans doute aussi souvent méconnue par le médecin que celle du péricarde ».

Anatomie et fonctions du péricarde

Anatomie

Structure parfaitement individualisée, le péricarde est constitué d'un sac fibreux conique qui contient le cœur et la racine des gros vaisseaux (péricarde pariétal), sac en continuité avec une membrane séreuse qui recouvre la totalité du myocarde des quatre cavités (péricarde viscéral ou épicarde). La ligne de réflexion des feuillets pariétal et viscéral est située sur les gros vaisseaux à 2 cm au-dessus des anneaux aortique et pulmonaire. Ainsi est réalisée une cavité normalement virtuelle, entre les deux feuillets, tout autour du cœur, véritable sac à double paroi : « le cœur se trouve dans le péricarde comme le poing enfoncé dans un ballon dégonflé ».

Le péricarde pariétal (sac fibreux solide) doit être ouvert aux ciseaux si l'on veut accéder aux structures cardiaques sous-jacentes. Il est amarré de façon très lâche aux organes adjacents

du médiastin : en haut par le fascia prétrachéal et l'aventice des gros vaisseaux, à la base du cône au centre phrénique, en avant au sternum par le ligament antérieur. En arrière, il jouxte l'aorte descendante, l'oesophage, la bifurcation trachéobronchique entourée de ses ganglions lymphatiques. Latéralement, il glisse sur les plèvres médiastinales. Ces rapports étroits lui font participer par contiguïté à la pathologie du médiastin.

Le péricarde viscéral (épicarde) présente moins d'individualité macroscopique à l'état normal, car sa finesse transparente ne masque pas la couleur rouge du myocarde (finesse expliquant la participation épicardique aux lésions du myocarde). Bien souvent, un tissu adipeux abondant vient en fait masquer ce dernier.

La complexité de la face postérieure du cœur engendre, au niveau des lignes de réflexion des deux feuillets péricardiques, plusieurs récessus : le sinus transverse de Theile (aorte et artères pulmonaires en avant, oreillettes en arrière) et le récessus oblique (limité par les veines pulmonaires et la veine cave inférieure, et en avant par l'oreillette gauche).

La structure histologique possède une originalité apportée par les cellules mésothéliales, qui revêtent d'une couche unique la face profonde du feuillet pariétal et la surface de l'épicarde, sans basale collagène nettement individualisée. Normalement aplatis, jointives, ces cellules examinées au microscope électro-nique s'avèrent polygonales, porteuses de microvilli sur leur pôle apical libre, de rudiments collagènes sur leur pôle basal, avec d'abondantes structures d'adhérence entre elles (desmosomes). Les cellules mésothéliales normales possèdent des caractéristiques immunohistochimiques précises avec les anticorps spécifiques : positivité pour la cytokératine et l'antigène membranaire épithéial, négativité pour la vimentine. On insiste sur leurs potentialités fonctionnelles à la fois de type épithéial et de type conjonctif. Le péricarde pariétal comporte au-dessus des cellules mésothéliales deux couches mal dissociables : une première couche fibreuse essentiellement constituée de trousseaux de fibres collagènes parallèles à la surface, puis entrecroisées (mêlées à quelques fibres élastiques), dont l'aspect onduleux permet la distension, et une seconde partie où s'adjoint aux fibres une quantité variable de tissu adipeux ; ces deux couches contiennent capillaires sanguins et lymphatiques, nerfs, cellules conjonctives (fibroblastes, lymphocytes, histiocytes, mastocytes). L'épicarde est plus simple : parfois réduit aux cellules mésothéliales, parfois comportant entre elles et le myocarde du tissu adipeux plus une couche de fibres élastiques et collagènes parallèles ou obliques, avec aussi nerfs et capillaires.

Le liquide péricardique reste normalement de quantité très réduite (20 cm³). Clair, eau de roche, il apparaît comme un ultrafiltrat du plasma, avec peu de protéines (2 g %) et une pression osmotique faible (un quart de celle du plasma). On y trouve de l'acide hyaluronique sécrété par les cellules mésothéliales et des prostaglandines.

La vascularisation du péricarde est assurée par les artères mammaires internes et les branches directes courtes de l'aorte descendante. Les nerfs pneumogastriques, phréniques (sensibilité douloureuse) et les troncs sympathiques thoraciques donnent des filets nerveux. Le drainage lymphatique, important pour expliquer certaines affections, a lieu par les ganglions médiastinaux (intertrachéobronchiques surtout) vers le canal thoracique (à travers le péricarde pariétal) et le canal lymphatique droit (à travers la plèvre droite) par de multiples efférents.

Fonctions du péricarde

Un certain nombre de fonctions « mécaniques » évidentes ont été classiquement dévolues au péricarde :

- protection du cœur contre les infections médiastinales (et les néoplasies) ;
- maintien dans une position grossièrement identique par rapport aux autres éléments du thorax lors des changements de position (évite les torsions du pédicule des gros vaisseaux) ;

- diminution des frottements entre le cœur et les structures adjacentes ; facilitation des battements cardiaques (changements brusques de volume des cavités).

D'autres propriétés « hémodynamiques » seraient aussi présentes, prouvées expérimentalement mais sans répercussion clinique notable (en fait, la présence du péricarde n'est pas indispensable à la survie) :

- prévention d'une dilatation excessive aiguë du cœur (en particulier du ventricule droit en cas d'œdème pulmonaire) ;
- optimisation des relations volume/pression intracavitaires ;
- effet sur les interactions des deux ventricules et leur couplage diastolique (interdépendance des ventricules, plus importante dans les cas pathologiques) ;
- certains auteurs ont voulu faire jouer au péricarde un rôle régulateur (par le rythme cardiaque et la pression artérielle) grâce à des récepteurs d'origine vagale, par un mécanisme de *feed-back*.

À l'état pathologique, la PIP est fonction de la distensibilité du péricarde pariétal et de la quantité de liquide péricardique : au-delà de la distensibilité maximale, cette pression s'élève très rapidement, même pour une augmentation minime du liquide.

■ Étude sémiologique

Syndrome péricardique aigu

Brusque et à grand fracas, il est caractérisé par la triade douleur, frottement péricardique et signes électrocardiographiques (ECG).

Douleur

Très violente dans la péricardite aiguë, elle attire l'attention et a une valeur d'orientation importante par ses caractéristiques.

De siège précordial, parfois basithoracique gauche, elle s'irradie dans le dos, parfois à la région gauche sus-claviculaire en « bretelle » (douleur phrénique), exceptionnellement dans le bras gauche ou la mandibule (apanage des douleurs coronaires).

Permanente, à type de brûlure, d'érassement, ou par vagues paroxystiques, elle augmente à l'inspiration, entraînant le sujet à bloquer celle-ci ou à respirer vite et superficiellement (alors que la douleur coronaire est plutôt soulagée par l'inspiration profonde). Elle est soulagée par la position debout ou à genoux et penchée en avant.

La toux, l'éternuement, le décubitus dorsal et latéral gauche l'accentuent, de même que la déglutition d'où une dysphagie qui n'est pas rare.

Cette douleur peut n'être qu'une simple oppression gênante ou atteindre à contrario une violence insupportable.

La prise de nitrites ne l'influence pas, à l'inverse de l'angine de poitrine.

Dyspnée

Il s'agit plus d'une polypnée superficielle avec mouvements respiratoires peu amples recherchée par le malade qui essaie de bloquer son thorax dans un but antalgique que d'une véritable dyspnée.

Frottement péricardique

Très particulier avec son rythme de va-et-vient encadrant B1 et B2 (composantes systolique et diastolique), son bruit de cuir neuf ou de neige froissée, son caractère superficiel « proche de la peau », son timbre plutôt aigu, râpeux, plus net en fin d'expiration, il s'avère variable à chaque auscultation (parfois fugace et audible seulement quelques heures), variable aussi avec la position penchée en avant, tête en arrière, la pression du stéthoscope. Limité à sa composante systolique, le frottement engendre alors un rythme à trois temps que l'on compare au

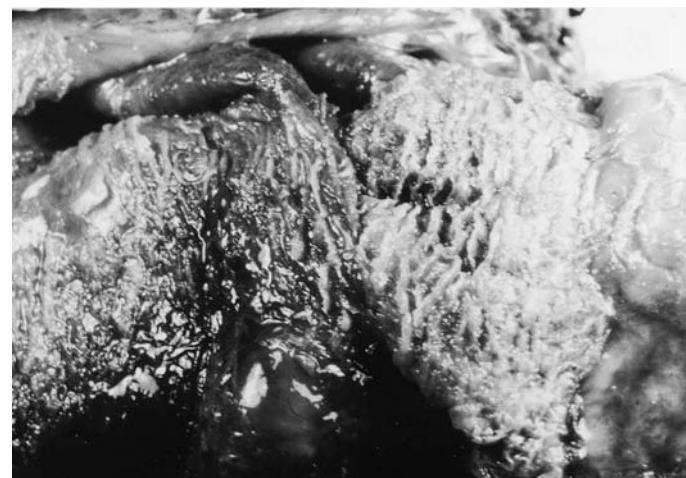


Figure 1. Aspect macroscopique en « langue de chat » des dépôts fibrineux d'une péricardite aiguë.

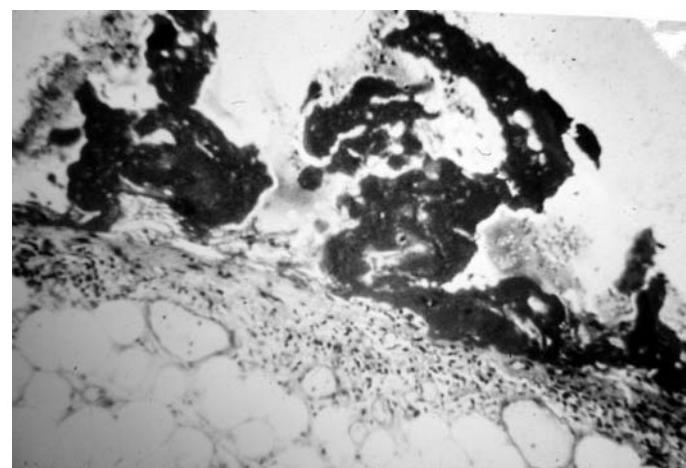


Figure 2. Aspect microscopique des flammèches fibrineuses épicardiques (grossissement × 25).

« bruit de locomotive à vapeur grimpant une côte ». Il peut n'être entendu à contrario qu'à l'inspiration (pleuropéricardite) ou sur une aire limitée à un pavillon de stéthoscope, ou s'étendre à tout le précordium, au bord gauche du sternum, sa moitié inférieure, l'endapex ... Il est dû au frottement des exsudats fibrineux épicardiques sur ceux du péricarde pariétal lors des mouvements engendrés par les contractions cardiaques (Fig. 1, 2).

Il n'est pas toujours facile à distinguer d'une régurgitation aortique, d'une inspiration à rythme systolique, d'un frottement pleural rythmé par le cœur.

Il peut persister si apparaît un épanchement : en décubitus, le cœur flotte sur le liquide si bien que la paroi épicardique antérieure reste au contact du péricarde pariétal rétrosternal.

Un frottement pleural associé (surtout gauche) n'est pas rare : pleuropéricardite aiguë.

Signes électrocardiographiques

Les troubles de repolarisation sont les plus caractéristiques [10]. L'existence d'un cycle évolutif ECG schématique en quatre phases au cours de la péricardite aiguë habituelle justifie la multiplication quotidienne des tracés :

- stade 1 : sus-décalage de ST type courant de lésion sous-épicardique généralisé en toutes dérivations et sans image en miroir (concordant), ce qui le distingue des troubles de l'insuffisance coronaire localisés à un territoire d'irrigation ; l'onde T persiste, parfois pointue, donnant avec le segment

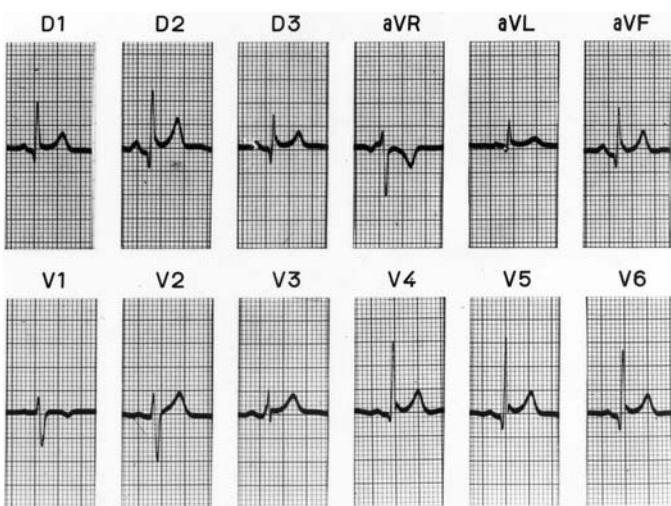


Figure 3. Électrocardiogramme précoce d'une péricardite aiguë. Sus-décalage en « selle de chameau » du segment ST, onde T pointue, sous-décalage du segment PQ.

- ST sus-décalé et concave vers le haut l'aspect en « selle de chameau » ; ce stade bref peut échapper à l'enregistrement, car volontiers très précoce et labile (Fig. 3) ;
- stade 2 : l'onde T s'aplatis puis se négative ou devient diphasique alors que ST regagne la ligne isoélectrique ;
 - stade 3 : les ondes T négatives pointues et symétriques réalisent des troubles « primaires » en toutes dérivations ; ce stade est plus prolongé, avec de possibles variations d'un jour à l'autre ;
 - stade 4 : l'ECG reprend un aspect normal, plus ou moins rapidement ; la négativité des ondes T peut persister plusieurs semaines après la disparition de tout autre signe clinique.

Le sous-décalage de l'espace PQ constitue une importante particularité, traduisant l'épicardite auriculaire. En sens inverse de l'onde P, il doit souvent être examiné à la loupe car inférieur à 1 mm. Il reste bref et surtout visible en D1, D2, VF. En VR, électrode endocavitaire, l'onde P est négative, mais le segment PQ s'avère surélevé.

Les variations du voltage de QRS (diminution discrète) ne sont appréciables qu'en comparant les tracés initiaux à ceux du moment de la guérison.

“ Points forts

Particularités du tracé ECG

- Grande libilité des tracés, se modifiant d'un instant à l'autre
- Caractère diffus concordant des altérations, sans image en miroir
- Absence d'onde Q significative
- Rapport hauteur du segment ST/hauteur de l'onde T dépassant 0,25

Les anomalies ECG sont la conséquence des troubles métaboliques des myocytes superficiels sous-épicardiques consécutifs à l'inflammation aiguë, se modifiant avec l'intensité de celle-ci et s'étendant à l'ensemble du cœur que le péricarde enveloppe complètement, d'où l'absence des images en miroir.

L'avènement d'un épanchement et/ou l'épaississement fibreux consécutif éventuels peuvent ensuite créer un « amortissement » de l'intensité des courants, aboutissant à une réduction du voltage. En dehors de la tachycardie sinusale, les troubles rythmiques auriculaires (fibrillation essentiellement)

sont rares et eux aussi en rapport avec l'inflammation myocardique sous-jacente (la paroi est ici très mince), en particulier celle du nœud sinusal (James).

L'aspect surélevé du segment ST dit de « repolarisation précoce » du jeune homme, comme les « ondes T juvéniles », ne s'accompagnent d'aucune anomalie clinique [11].

Signes radiologiques

Ils sont très réduits dans la péricardite aiguë sèche fibrineuse : limités à la présence de bandes atélectasiques pseudoscissurales pulmonaires bilatérales, rançon de l'immobilité thoracique recherchée par le malade devant la douleur provoquée par les mouvements respiratoires. Parfois une radiographie après guérison montre qu'il existait une discrète augmentation de l'ombre cardiaque, que seule la comparaison rétrospective permet de retenir. Plus intéressant serait la présence d'une courbe de Damoiseau, témoin d'une pleurésie inflammatoire (surtout gauche) associée à la péricardite aiguë.

La scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'indium 111 témoignant d'une inflammation aiguë n'est pas passée dans la pratique courante.

“ Recommandation

Frottement péricardique et signes ECG varient rapidement : il faut répéter les auscultations soigneuses et suivre l'évolution ECG par des tracés fréquents.

Péricardite liquide et épanchement péricardique

Succédant à une péricardite aiguë ou constituée à bas bruit, l'épanchement péricardique génère des signes cliniques suffisants pour que son identification ne pose actuellement pas de difficultés, à condition qu'on y pense et qu'on le recherche spécifiquement. Tout épanchement peut à tout moment se compliquer de tamponnade (dont la fréquence dépend bien sûr des étiologies).

Parfois asymptomatiques, les épanchements péricardiques peuvent susciter une symptomatologie clinique plus ou moins trompeuse : nausée et ballonnements abdominaux, dysphagie, toux, hoquet, voix bitonale. L'assourdissement des bruits du cœur, la matité gauche à la percussion vers la pointe de l'omoplate, restent d'appréciation difficile.

Échocardiographie

L'échocardiographie est l'examen qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur, parfois d'orienter les recherches étiologiques. Sa facilité d'obtention (il est possible dans tout cabinet de cardiologie) le rend omniprésent et indispensable. L'affirmation d'un épanchement péricardique a d'ailleurs été le premier apport diagnostique de l'échocardiographie [4, 5].

L'échographie TM dépiste la collection liquidienne d'abord postérieure, puis circonférentielle sous forme d'une zone non échogène entourant le cœur entre les images denses épicardiques et médiastinales. La quantité de liquide péricardique peut dans une certaine mesure être estimée par l'échographie :

- inférieure à 300 cm^3 , elle entraîne une séparation uniquement postérieure des deux feuillets en systole, alors qu'ils restent confondus et mobiles en diastole ;
- proche de 500 cm^3 , elle sépare de plus de 1 cm et de façon permanente les deux feuillets en arrière du ventricule gauche, le feuillet pariétal devenant immobile ;

- au-delà de 1 litre, la séparation (large de 2 cm) gagne en avant et devient circonférentielle ; les parois ventriculaires et le septum acquièrent des mouvements ondulatoires parallèles, et un bombement mésosystolique mitral peut apparaître.

L'échogénéité importante des feuillets péricardiques doit inciter à utiliser un « gain » peu élevé pour ne pas créer de fausses images dans l'épanchement qui les décolle et reste vide d'échos s'il est purement liquide. Les collections peu importantes doivent être recherchées en arrière du ventricule gauche et non derrière l'oreillette, où la cavité péricardique s'interrompt autour des veines pulmonaires gauches du fait de la réflexion des feuillets.

L'échographie bidimensionnelle (2D) permet d'éliminer quelques difficultés d'interprétation du TM : épanchement pleural gauche ; tissu adipeux épicardique très abondant ; ectasie de l'oreillette gauche ; espace clair médiastinal postérieur douteux ; kystes ou tumeurs. Parfois, la collection liquide est localisée car cloisonnée par des adhérences (après chirurgie cardiaque par exemple). Parfois, elle est d'échogénicité inhomogène car riche en dépôts fibrineux denses se traduisant par des bandes hyperéchogènes. À l'inverse, un épanchement très abondant peut permettre au cœur d'acquérir un mouvement pendulaire à partir de l'attache des gros vaisseaux (danse du cœur, *swinging heart*).

À côté de l'identification de l'épanchement, l'échocardiographie permet un bilan de l'état des autres structures cardiaques : valvules, taille des cavités, valeur fonctionnelle du myocarde. Un degré de plus dans l'investigation rend compte (outre la présence de l'épanchement) de son retentissement sur le fonctionnement cardiaque et de l'éventualité d'une tamponnade, en couplant l'échocardiographie aux enregistrements doppler (cf. infra).

Radiologie

Les signes radiologiques ont perdu de leur importance depuis l'avènement de l'échographie et la suppression de la radioscopie : l'épanchement entraîne des modifications de surface et de forme de l'ombre cardiaque, avec au maximum l'énorme cœur en théière, en carafe, immobile, à bord gauche rectiligne recouvrant le hile pulmonaire, sans redistribution vasculaire pulmonaire. On recherchait autrefois dans les collections de moyenne abondance une « ligne bordante » parallèle au contour cardiaque et « tracée au cordeau » ; parfois, on appréciait l'épaisseur du péricarde pariétal par un pneumopéricarde, et l'on comparait la morphologie de l'ombre cardiaque en orthostatisme et Trendelenburg (le pédicule des gros vaisseaux s'élargit alors) : cela semble bien désuet.

Électrocardiogramme

Les signes ECG au cours des épanchements péricardiques dépendent beaucoup de l'état des couches myocardiques superficielles. Si celles-ci sont normales, une simple réduction du voltage, due à l'amortissement des courants par la lame aqueuse, est observée : bas voltage en toutes les dérivations (on parle de microvoltage si la plus haute des ondes R reste inférieure à 5 mm), portant sur le complexe rapide QRS et aussi sur les ondes de repolarisation : la hauteur déjà faible de celles-ci fait que la diminution d'amplitude confine à un aplatissement complet, mais les ondes T peuvent être distinguées à la loupe. Le bas voltage n'est pas proportionnel à la quantité du liquide et parfois il ne peut être estimé qu'en comparaison avec l'amplitude normale réapparue après évacuation de l'épanchement ou avec un tracé enregistré auparavant. La négativité des ondes T (inversion par rapport au QRS) de type primaire (pointue et symétrique) n'existe que dans les étiologies inflammatoires avec épicardite persistante.

L'alternance électrique est une modification d'un battement sur deux de l'axe électrique des ondes P, QRS et T, ou de l'une d'elles seulement [12]. Ceci est dû au mouvement pendulaire du cœur dans l'épanchement (danse du cœur, cœur balançoire, *swinging heart*), mais ce phénomène nécessite plusieurs particularités : épanchement sous une tension précise ; fréquence de la



Figure 4. Alternance électrique en D2, V2, V3, V4, V5 (péricardite cancéreuse).

rotation dansante double de celle du rythme cardiaque ; quantité du liquide abondante et pré-déterminée. Un phénomène de résonance s'établit alors, évidemment très labile si les critères ci-dessus se modifient. Parfois présente en toutes les dérivations, l'alternance électrique peut être localisée à certaines d'entre elles (surtout V3 ou V4). Le mouvement pendulaire et la rotation sur l'axe longitudinal entretenus par l'impulsion systolique sont dus à l'attache fixe de la base du cœur aux gros vaisseaux, cœur devenu flottant sans poids dans l'épanchement (principe d'Archimède). Pratiquement, ce phénomène n'est rencontré que dans les épanchements hémorragiques abondants très visqueux d'origine néoplasique avec tamponnade avérée ou incipiens (Fig. 4).

Les autres examens ne sont plus indispensables à l'identification de l'épanchement péricardique (scintigraphie cavaire au technétium 99 distinguant gros cœur et péricardite, par exemple) mais peuvent rendre service pour établir l'étiologie (tumeurs en particulier) : scanner, imagerie par résonance magnétique (IRM), péricardioscopie permettent aussi d'étudier les lésions associées pulmonaires ou médiastinales.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM (Fig. 5) mérite une mention spéciale car elle s'affirme de plus en plus comme la technique qui, au plan cardiaque, supplante les autres procédés d'imagerie [13-15]. Son intérêt dans le diagnostic des épanchements péricardiques apparaît à deux égards :

- celui de la localisation grâce aux indicateurs morphologiques des séquences en écho de spin : soit extension diffuse au pourtour péricardique (permettant une évaluation quantitative), soit surtout localisation partielle avec peu de liquide (en arrière du ventricule gauche ou de l'oreillette droite) lors des exsudations cloisonnées, après chirurgie cardiaque par exemple ;
- celui de la nature de l'épanchement grâce aux séquences en nature de gradient utilisant l'injection de produit de contraste, avec intensité variable du signal par rapport aux structures adjacentes ; un hypersignal qui se renforce sur les séquences pondérées et T2 par rapport à celles en T1 témoigne de la nature inflammatoire (richesse en cellules réactionnelles) ; à contrario, les transsudats donnent un signal faible par rapport au myocarde et au tissu adipeux ; il en est de même des hémopéricardes récents, dont le signal se renforce lorsque le sang coagule et que l'organisation du caillot en tissu conjonctif progresse.

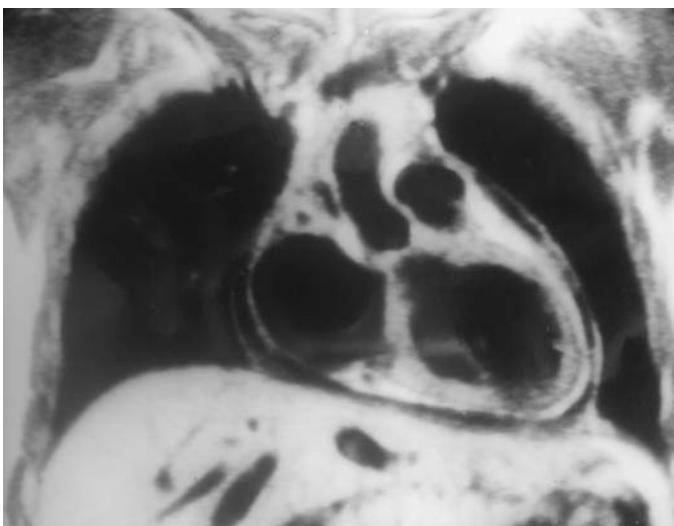


Figure 5. Imagerie par résonance magnétique. Épanchement peu abondant circonférentiel, péricarde pariétal fin.

La ciné-IRM obtient un signal augmenté lors des épanchements, à l'inverse de l'effet des scléroses ou des calcifications péricardiques.

Tamponnade cardiaque

Définition et physiopathologie

La tamponnade péricardique est beaucoup plus un trouble physiopathologique qu'une affection autonome : augmentation brusque ou rapide de la pression intrapéricardique (PIP) due à un épanchement liquide qui entraîne une compression aiguë des cavités cardiaques, dont les conséquences hémodynamiques dépassent les mécanismes compensateurs suscités. Cette gêne au fonctionnement cardiaque par la PIP due au liquide incompressible dépend plus de la distensibilité du péricarde pariétal que de la quantité de liquide. L'augmentation de la PIP empêche le remplissage ventriculaire diastolique, ce qui se traduit par une chute de l'ondée ventriculaire et donc du débit cardiaque.

C'est alors la PIP seule, et non les mécanismes normaux, qui va gouverner les pressions : veineuse centrale, atriales, diastoliques ventriculaires, d'où la gêne au retour veineux et au remplissage diastolique des ventricules. C'est la PIP (et la compliance péricardique) qui déterminent la pression diastolique des ventricules, dont le remplissage n'est plus tributaire que de la pression veineuse d'amont : si celle-ci devient inférieure à la PIP, l'éjection ventriculaire et le débit cardiaque chutent, alors que normalement c'est la compliance myocardique ventriculaire qui conditionne le volume d'éjection systolique [4].

Le retour veineux ne reste possible que pendant le bref effet de succion de la systole ventriculaire (correspondant à l'onde négative X). Tout est déjà plein quand s'ouvre la tricuspidate (la dépression Y disparaît). La PIP ne diminue que pendant la systole ventriculaire (le cœur devenant plus petit), ce qui appelle un rapide retour veineux, avec un remplissage monophasique. Il n'y a pas de dépression protodiastolique mais une augmentation linéaire de volume pendant toute la diastole car la PIP reste maximale sur la paroi myocardique. La baisse inspiratoire de la pression intrathoracique continue d'être transmise à la cavité péricardique et influe sur la PIP : le remplissage ventriculaire a donc plutôt lieu en inspiration, surtout à droite où la finesse des parois rend la cavité plus sensible à la PIP, avec à ce moment un bombement convexe du septum du côté du ventricule gauche (notion d'interdépendance des ventricules).

Les conséquences sont l'absence de remplissage rapide protodiastolique, l'absence de *dip-plateau*, les diminutions du volume cardiaque, du volume éjectionnel systolique, du rem-

plissage diastolique, proportionnelles à l'augmentation de la PIP (avec augmentation des pressions de remplissage), la difficulté de vidange auriculaire (et l'augmentation des pressions veineuses tant systémique que pulmonaire). On a pu chiffrer les modifications de la PIP, proportionnelles à la gravité de la tamponnade [4].

“ Points forts

Modifications de la PIP et gravité de la tamponnade

- jusqu'à 8-10 mmHg : tamponnade discrète avec sujet asymptomatique, mais augmentation de la pression jugulaire veineuse
- de 10 à 12 mmHg : tamponnade moyenne avec PIP supérieure aux pressions auriculaire droite et artérielle pulmonaire, qui s'égalisent avec les pressions ventriculaires
- PIP supérieure à 15 mmHg : tamponnade grave avec sujet très inquiétant, chute de la tension artérielle et du débit cardiaque
- PIP atteignant 20 mmHg : tamponnade menaçant la vie du sujet, avec accentuation du collapsus par chute de l'éjection ventriculaire

L'augmentation de la PIP entraîne une réduction du volume ventriculaire, une élévation des pressions diastoliques avec augmentation des résistances au remplissage ventriculaire : celui-ci n'a lieu qu'en inspiration.

Les mécanismes compensateurs sont : la tachycardie (réflexe de Bainbridge à l'élévation de pression auriculaire) ; une stimulation adrénnergique qui augmente les résistances périphériques (maintenant la pression artérielle) et, par action inotrope positive, le volume d'éjection systolique ; l'hypervolémie qui accroît plus la pression veineuse et auriculaire droite que la PIP n'améliore le débit cardiaque.

Étude clinique

Le diagnostic nécessite qu'un épanchement péricardique ait été identifié ou qu'il le soit au cours de l'examen d'un malade angoissé, anxieux, très dyspnéique avec polypnée et orthopnée, violacé et couvert de sueurs, se plaignant de vives douleurs thoraciques, avec une tension artérielle basse, un pouls filant rapide d'apparence irrégulière (pouls de Kussmaul) et des jugulaires turgescentes battantes à l'inspiration (signe de Kussmaul).

Ce tableau est très évocateur si l'épanchement péricardique était déjà connu, sinon il peut être confondu avec un collapsus d'autre origine jusqu'à ce que l'épanchement soit authentifié : l'auscultation peut détecter un frottement avec bruits cardiaques assourdis, la radiographie thoracique simple aider dans les collections importantes (mais l'épanchement n'est pas toujours abondant) ; l'ECG peut montrer des signes de péricardite aiguë ou une alternance électrique très évocatrice des mouvements pendulaires du cœur. La séquence habituelle des explorations fait qu'aujourd'hui c'est l'échocardiogramme qui suit immédiatement l'examen clinique, apportant la confirmation de l'épanchement, de la tamponnade, et pouvant aussi juger de sa gravité. Les trois signes essentiels sont la compression télediastolique de l'oreillette droite, le collapsus proto- et mésodiastolique du ventricule droit, et les modifications respiratoires de la vitesse des flux auriculoventriculaires de remplissage et éjectionnels sigmoïdiens. L'échographie TM objective l'épanchement péricardique, souvent l'image de la danse du cœur, et les

variations en sens opposé des dimensions du ventricule droit et du ventricule gauche au cours des temps respiratoires. L'échographie 2D peut montrer, en plus des trois signes fondamentaux, une dilatation avec disparition des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure et un collapsus diastolique du ventricule gauche. L'échodoppler, lorsqu'il est techniquement réalisable (la danse du cœur dans l'épanchement, la dyspnée avec polypnée qui réduit les temps respiratoires, ne facilitent pas les mesures) permet d'observer les variations du flux transvalvulaire lors des mouvements respiratoires : augmentation en inspiration de la vitesse du flux tricuspidé (+ 85 %) et transpulmonaire (+ 40 %) ; diminution de la vitesse du flux transmitral protodiastolique (40 %) et du temps d'éjection aortique (21 %), avec augmentation du temps de relaxation isométrique du ventricule gauche (+ 85 %) ; chute des vitesses antérogrades des composants X et surtout Y du flux veineux pulmonaire, maximal en inspiration [7, 16].

Il est plus rare que soit effectué (sauf dans les services de réanimation) l'examen-clé représenté par l'étude de la pression et du pouls veineux jugulaire : pression supérieure à 10/12 mmHg (avec une légère diminution inspiratoire) et aspect monophasique avec creux X net mais atténuation ou absence totale du creux Y du pouls. Le cathétérisme cardiaque en salle opératoire retrouve les anomalies décrites (cf. supra) et permet de juger objectivement les résultats du drainage.

Il faut insister sur l'importance du diagnostic clinique de tamponnade, sur la mise en évidence du pouls paradoxal de Kussmaul : diminution ou disparition complète du pouls pendant l'inspiration, s'associant à une diminution tensionnelle (arbitrairement fixée à 10 mmHg pour être significative, sur le bruit de Korotkoff du sphygmomanomètre). Le « paradoxe » vient de ce que ce pouls apparemment irrégulier coïncide avec une auscultation cardiaque ou un ECG qui sont, eux, parfaitement réguliers.

Il existe un échelonnement dans le temps avec la gravité de la tamponnade qui commence par la modification de la vitesse des flux, puis l'apparition du pouls paradoxal et enfin celle d'une hypotension artérielle sévère.

Des anomalies cardiaques préexistantes peuvent modifier la symptomatologie de la tamponnade et faire disparaître certains signes, hypertrophie ventriculaire gauche où la diminution de la compliance ventriculaire s'oppose à l'apparition du pouls paradoxal, valvulopathies, communication interauriculaire, si bien que l'on ne doit pas s'obnubiler sur un type de symptôme mais prendre en compte l'ensemble des données cliniques pour affirmer la tamponnade. Ceci est particulièrement vrai après chirurgie cardiaque, où tout est faussé par les répercussions à la fois cardiaques, médiastinales et péricardiques de l'intervention, et où d'autre part les tamponnades sont volontiers limitées à une cavité cardiaque par des épanchements localisés.

Le traitement doit être envisagé comme une grande urgence, d'autant plus que la forme est sévère. Si quelques tamponnades a minima ont pu disparaître avec un traitement médical (corticoïdes), c'est le drainage chirurgical qui s'impose, avec des modalités adaptées selon l'étiologie (cf. infra). En cas d'impossibilité d'intervention opératoire, la tamponnade reste la seule indication de la ponction du péricarde qui permet une survie suffisante du malade pour qu'il puisse attendre le drainage ultérieur nécessaire (la récidive après ponction étant la règle). Nous ne nous attarderons pas sur les étiologies, sachant que toute péricardite liquidiennne peut se compliquer de tamponnade (avec un pourcentage variable selon sa cause, maximal lors des néoplasies mais non exceptionnel dans les péricardites idiopathiques).

Péricardite avec épicardite constrictive et épanchement

Bien stigmatisée par le terme anglo-saxon *effusive-constrictive pericarditis* de ses descriptions initiales, cette forme dont la sémiologie s'apparente à celle des tamponnades mérite mention

“ Recommandation

Attention à la tamponnade : elle peut survenir très vite, à tout moment, et nécessite des gestes immédiats.

à part du fait de sa fréquence, de ses impératifs thérapeutiques particuliers, et de son originalité anatomique et physiopathologique [8, 9, 17]. En effet, l'opérateur a la surprise de ne pas voir cette tamponnade clinique s'améliorer avec le drainage du liquide péricardique et la baisse de la PIP ; la courbe des pressions veineuses de la tamponnade qui indiquait un flux systolique unique devient biphasique et proche de celle des péricardites constrictives. Ceci suppose déjà que des conditions diagnostiques optimales soient accessibles et puissent déboucher sur une intervention chirurgicale qui excise ou débride l'épicarde épaisse et fibreux. Quelques étiologies fournissent un important contingent de cette forme : principalement les antécédents d'irradiation thoracique, d'intervention chirurgicale cardiaque, les néoplasies, puis à un degré moindre les formes idiopathiques ou virales, les traumatismes, les associations à la polyarthrite rhumatoïde, les suppurations, la tuberculose. Mais, en fait, chaque étiologie peut évoluer vers cette complication.

Contenu des épanchements péricardiques. Orientations étiologiques par le type du liquide

Si l'analyse fine du liquide péricardique (aujourd'hui recueilli plus lors d'un drainage opératoire que par ponction péricardique simple) n'a pas tenu ses promesses dans l'orientation étiologique de la péricardite, supplante par l'examen histopathologique de la biopsie chirurgicale, il n'en faut pas moins passer en revue les diverses possibilités. Les dosages chimiques précisent les taux de protéines, glucose, lipides (cholestérol, triglycérides), demandés selon l'aspect observé. Hématocrite, population cytologique (lymphocytes, polynucléaires, cellules mésothéliales) et recherche de cellules néoplasiques sont effectués selon les orientations cliniques, de même que les recherches bactériologiques, mycosiques, parasitologiques, immunologiques éventuelles.

Liquides clairs

Transsudat

Il correspond à un liquide eau de roche, parfois très légèrement ambré, pauvre en protéines, stérile, dû à une augmentation de la pression hydrostatique des capillaires péricardiques (hydropéricarde) au cours de l'insuffisance cardiaque, de la sclérose des ganglions médiastinaux (postradique), volontiers associé à des épanchements pleuraux de « stase ».

Exsudat

Plus visqueux et poisseux, riche en protéines (plus de 30 g/l), il est dû à une hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire (œdème « lésionnel » de l'inflammation exsudative). Un nombre plus ou moins grand d'hématies peut rougir légèrement le liquide. Si les protéines sont très abondantes, avec une grande richesse en fibrine, celle-ci peut former de véritables houppes d'étope solidifiant plus ou moins l'exsudat. Toutes les causes d'inflammation sont ici des sources possibles de ce type liquidienn (inflammation d'origine infectieuse, réactionnelle, immunopathologique, d'hypersensibilité, etc.), ce qui pourrait faire envisager une large partie de la médecine.

Liquides purulents

Leur couleur variable, grisâtre ou verdâtre, leur aspect louche, leur viscosité importante, sont dus à l'abondance des polynucléaires neutrophiles en général altérés, plus ou moins nécrotiques, agglutinés en amas innombrables. Il est nécessaire de s'acharner à obtenir par des examens bactériologiques le germe responsable et son antibiogramme ; parfois, ces pus s'avèrent stériles quant aux bactéries mais on peut y identifier mycoses, parasitoses ... Le caractère visqueux et épais du pus ne lui permet souvent pas d'apparaître dans l'aiguille de ponction péricardique, imposant un drainage chirurgical.

Liquides sanguins

Il convient de distinguer hémopéricarde et liquides hémorragiques.

Hémopéricarde

L'hémopéricarde stricto sensu répond à la présence de sang pur dans le péricarde. Les plus fréquents s'intègrent à des tableaux gravissimes : rupture de la paroi libre du cœur après un infarctus myocardique récent (avec dissociation électromécanique) ; rupture intrapéricardique de l'hématome rétrograde d'une dissection aortique. On les rencontre aussi après traumatisme ouvert ou fermé du thorax et dans les maladies hémorragiques.

Péricardite hémorragique

Elle correspond à la transformation hémorragique d'un exsudat au cours d'affections variées (néoplasies, après chirurgie cardiaque, voire inflammation commune). On la distingue de l'hémopéricarde par le taux de l'hématocrite, et par le fait que lors du drainage si l'on met du liquide sur une compresse la sérosité forme un halo loin du dépôt central, alors que l'hémopéricarde se concentre en un bloc plus ferme. La gravité des liquides hémorragiques tient à la faculté sclrogène très importante et rapide du sang : l'épaississement immédiat du péricarde pariétal et l'épanchement s'associent pour générer une tamponnade, ou suscitent une constriction péricardique ultérieure.

Chylopéricarde

Le liquide est typiquement semblable à du lait, car il contient une multitude de chylomicrons, avec abondance de triglycérides (cf. infra). Le péricarde reste normal, fin.

Liquide à « paillettes de cholestérol »

Il doit être formellement distingué du précédent par sa couleur jaune d'or et son aspect moiré lorsqu'on le mire à la lumière en remuant le tube. La concentration en cholestérol est très forte (plus de 2 g/l), le liquide en général abondant avec ici un péricarde épaissi par une fibrose encore cellulaire où s'individualisent des îlots de cristaux effilés de cholestérol, entourés de polynucléaires ou de macrophages. La source la plus vraisemblable de cette curiosité reste une inflammation suppurée décapitée par les antibiotiques ou spontanément abortive, nettoyée par des macrophages devenus spumeux et qui libèrent ensuite leurs lipides lorsqu'ils se nécrosent ; les lipides cristallisent alors dans le collagène extracellulaire (mécanisme commun à de nombreuses inflammations chroniques : athérosclérose, pneumonie lipidique endogène, etc.). Cette forme est devenue rare : la dernière que nous ayons vue remonte à 1974. Un drainage est nécessaire (risque de tamponnade ou d'évolution constrictive).

Ce liquide n'a pas de lien avec l'hypercholestérolémie sanguine, ni avec l'hypothyroïdie. L'affection serait plus proche des péricardites de la maladie de Chester-Erdheim où le liquide est riche en histiocytes macrophagiques spumeux.

Pneumopéricarde (ou hydro-pneumo-péricarde)

Il peut être observé après ponction et injection d'air (la radiographie renseigne alors sur l'épaisseur du feuillet pariétal) ou survenir après traumatisme faisant communiquer les cavités péricardiques et digestives.

■ Formes étiologiques

Péricardite aiguë (non spécifique) idiopathique

Il faut réservier ce cadre aux formes débutant à grand fracas mais où l'enquête étiologique reste négative, et où le malade guérit rapidement et complètement dans la majorité des cas [18-20].

Le début, sans prodrome et chez un sujet en bonne santé jusqu'alors, est impressionnant, avec tous les éléments de syndrome péricardique aigu (cf. supra) : douleur ; dyspnée ; frottement d'emblée ou dès le second jour ; signes ECG ... L'échocardiogramme reste négatif (s'il s'agit d'une forme sèche fibrineuse). Si le tableau n'est pas complet (absence de frottement), on peut hésiter avec une douleur d'origine coronaire (ECG, transaminases...) ou une embolie pulmonaire (scintigraphie pulmonaire de perfusion et ventilation, tomographie hélicoïdale numérisée), en sachant que ces deux affections peuvent être compliquées d'une réaction péricardique. Les examens sanguins ne montrent que les stigmates habituels d'une inflammation non spécifique, qui se traduit aussi par une fièvre parfois élevée. La présence de troponine I reste possible, de même que des symptômes de début plus atténusés.

Le qualificatif de « bénin » accordé à cette forme doit être tempéré par la possibilité d'une évolution compliquée, dans de très rares cas il est vrai :

- apparition d'un gros épanchement de résorption retardée ;
- tamponnade (parfois très précoce) ;
- évolution constrictive ;
- récidives multiples (Tableau 1).

Mais chez l'immense majorité des malades (plus de 80 %), les douleurs vont disparaître en quelques heures avec la prescription de repos au lit et d'aspirine (l'efficacité spectaculaire des corticoïdes est contre-balancée par l'apparition possible de rechutes multiples qui les fait écarter [cf. infra]) et les autres signes régressent en quelques jours sans laisser la moindre séquelle. L'aspirine (ou l'indométhacine, la phénylbutazone, voire la colchicine en cas d'échec) est poursuivie 10 à 15 jours. La prescription intempestive d'anticoagulants en cas d'erreur de diagnostic avec une maladie coronaire ou une embolie pulmonaire peut se compliquer d'hémopéricarde.

Péricardite aiguë virale

Le tableau clinique et l'évolution sont identiques à ceux du chapitre précédent, avec parfois possibilité de retrouver à l'interrogatoire des signes pseudogrippaux dans les jours qui précèdent : rhume, discrète asthénie, sueurs. Un début plus atténué, un peu plus torpide, est possible. Là encore l'homme est plus souvent atteint que la femme, à l'âge moyen de la vie.

La seule différence avec la péricardite aiguë idiopathique reste la preuve possible d'une infection virale en cours, grâce essentiellement aux examens sérologiques (anticorps antiviraux) ou aux circonstances (survenue lors d'une épidémie de grippe par exemple), voire aux techniques de biologie moléculaire, *polymerase chain reaction* (PCR) ou hybridation in situ. Il est rare que l'on mette en évidence le virus lui-même, compte-tenu de la brièveté de sa présence. L'association à une pleurésie gauche n'est pas rare (pleuropéricardite), celle d'une myocardite aiguë bénigne plus exceptionnelle.

Le virus le plus souvent incriminé reste le coxsackie B, qui procède par petites épidémies d'intersaisons, avec environ 5 % d'atteinte péricardique (maladie de Bornholm). Plus rarement

Tableau 1.

Corrélations clinique-étiologie.

Étiologie	Tableau clinique			
	(I) Péricardite aiguë	(II) Épanchements chroniques	(III) Tamponnade	(IV) Symphyse constrictive
Idiopathique et virale	++++	+	+	+
Purulente	+++		++	++
Tuberculeuse	+++	+	+	++
Post-infarctus myocardique	+++	*	+	+
Urémique	++	*	++	+
Maladies systémiques	++	++	++	++
Médicamenteuses	+++			+
Traumatiques	+	++	++	++
Postchirurgicales	++	+	+++	++
Postradiques	+++	+++	++	++
Néoplasiques	+	+	++++	+
Chylopéricarde		++++		

++++ : très prédominant ; +++ : fréquent ; ++ : rare ; * : exceptionnel. Les tableaux (II), (III), (IV) peuvent apparaître d'emblée, ou se succéder, ou succéder au tableau (I).

sont dépistés les échovirus de type 8, puis les virus coxsackie A, grippal, ourlien, herpétique, de la varicelle, l'adénovirus, l'arbovirus, le virus vaccinal, de l'hépatite B, le cytomégalovirus. On peut en rapprocher les péricardites à *Chlamydophila* (psittacose) et de la fièvre Q (*Coxiella burnetii*).

La preuve de l'étiologie virale n'est qu'exceptionnellement obtenue, la plupart des cas restant de ce fait classés « idiopathiques ». L'utilisation d'une large stratégie diagnostique systématique programmée a permis d'extraire des cas « cryptogénétiques » un tiers d'étiologies précises [6, 18, 21], ce qui amène à discuter le rapport coût-efficacité.

Péricardite du rhumatisme articulaire aigu

Elle a pratiquement disparu en France en même temps que la maladie de Bouillaud, qui d'après l'expression consacrée « léchait le péricarde et mordait les valvules ». On la rencontre encore souvent dans les pays où les conditions de vie des enfants les exposent aux intempéries, les laissent des heures dans des vêtements mouillés et froids, sans le secours des antibiotiques, avec le cortège d'infections streptococciques consécutives qu'il serait possible d'identifier par l'augmentation des anticorps spécifiques. Rarement isolée, elle s'intégrait dans le cadre des pancardites mais ne laissait pas de séquelles, sauf parfois une péricardite adhésive ou de rares calcifications asymptomatiques.

Péricardite aiguë multirécidivante (à rechutes)

Il y eut dans les années 1960 une efflorescence dramatique de ce type de péricardite, qui engendrait de grosses difficultés thérapeutiques pour obtenir l'arrêt des rechutes multiples, empoisonnant la vie du malade et atteignant jusqu'à un sujet sur trois dans certaines séries de péricardites aiguës [22, 23]. La meilleure connaissance du traitement initial qui doit être employé devant une péricardite aiguë en l'empêchant de devenir corticodépendante a beaucoup réduit ce cadre. Il faut bien entendu réserver ce terme aux rechutes des péricardites aiguës cryptogénétiques (ou virales), car lorsqu'une infection ou maladie générale est en cause (connectivité par exemple) les poussées péricardiques ne sont que le reflet des poussées évolutives de cette maladie générale. Le nombre des poussées est variable (parfois plus de dix) avec une moyenne de quatre et un record de 19. L'intervalle libre entre deux poussées varie aussi : certaines sont précoces (on a incriminé un traitement trop bref, arrêté avant la normalisation de l'ECG), d'autres attendent des mois voire des années et les suivantes n'ont aucune périodicité. Le tableau est toujours celui d'une péricardite aiguë douloureuse

et fébrile, voire d'une pleuropéricardite gauche, dont l'intensité tend à s'atténuer avec le temps : les rechutes successives paraissent de moins en moins graves.

Ces poussées récidivantes étaient cinq fois plus fréquentes chez les sujets initialement traités par les corticoïdes que chez ceux ne recevant que des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : d'où l'idée d'une responsabilité de la corticothérapie et d'une « corticodépendance » de l'inflammation péricardique, dépendance dont seule l'éradication médicamenteuse permettait la guérison. Le sevrage en corticoïdes doit procéder par paliers, en diminuant les doses lentement (de 5 mg toutes les trois semaines) jusqu'au seuil critique (autour de 15 mg par jour), où l'on adjoint un AINS en continuant la diminution des corticoïdes de 1 mg par semaine : ceci jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation pour certains, ce qui est très long et dure plusieurs mois. Quelques auteurs ont préconisé la recherche et l'éradication d'un foyer infectieux à distance, l'utilisation d'azathioprine, de colchicine pendant plusieurs mois, et on a dû parfois aller jusqu'à la péricardectomie pour débarrasser le malade de cette véritable infirmité (encore que la lame péricardique postérieure, inaccessible au chirurgien, continuait à faire parler d'elle...). L'injection intrapéricardique de triamcinolone pour remplacer la voie générale n'a pas convaincu. L'explication pathogénique de ces rechutes multiples met en cause une « réaction d'hypersensibilité auto-immune » et on doit faire un parallèle avec d'autres affections inflammatoires dont la corticodépendance bien connue nécessite une durée thérapeutique très prolongée (artérite temporaire de Horton par exemple).

La plupart du temps, les rechutes n'étaient que de courts épisodes de péricardite aiguë sèche. Quelquefois, un épanchement pouvait survenir, sans pratiquement jamais de tamponnade. L'examen du péricarde dans les cas opérés ne montre qu'une inflammation subaiguë sclérogène non spécifique. Cette « transformation d'une affection simple en maladie prolongée et invalidante, mais jamais mortelle » est devenue rare avec l'exclusion des corticoïdes lors de la poussée initiale.

▲ Mise en garde

Même si la douleur est intense, la fièvre élevée, ne pas céder à la tentation des corticoïdes : on s'expose au risque de récidives multiples difficiles à traiter. Aspirine, antalgiques doivent suffire.

Syndrome de Dressler. Autres retentissements péricardiques de l'infarctus du myocarde

En 1955, Dressler publia 44 cas de ce qu'il nomma le « syndrome post-infarctus myocardique », auquel son nom reste attaché : apparition dans 4 % des cas, au cours des semaines qui suivent un infarctus myocardique par ailleurs commun, d'un tableau de péricardite aiguë fébrile, parfois suivi d'une phase liquidienne ou de rechutes (certaines formes peuvent être retardées, avec un délai atteignant 2 ans) et volontiers accompagné d'une pleurésie gauche [24, 25]. Le principal danger est la confusion avec une reprise évolutive coronaire qui fait prescrire les anticoagulants, ce qui peut engendrer un hémopéricarde : d'où l'intérêt de la recherche soigneuse et répétée d'un frottement et de l'absence d'une nouvelle élévation des enzymes myocardiques. S'agit-il d'une réponse « auto-immune » péricardique à la nécrose myocytaire, à la facilitation infectieuse d'un « virus de sortie » ? Rien n'est certain, même si l'on constate une lymphocytose sanguine avec augmentation des immunoglobulines G. Le traitement repose comme toujours sur l'aspirine et les AINS. Cette complication semble devenue rare, voire absente, aujourd'hui avec les traitements précoce de l'infarctus du myocarde [26].

D'autres manifestations péricardiques peuvent survenir dans le cours évolutif des nécroses myocardiques, que nous ne ferons que citer :

- hémopéricarde avec tamponnade et dissociation électromécanique lors de la rupture de la paroi libre ventriculaire gauche au cours de la première semaine ;
- frottement transitoire dépisté par l'auscultation quotidienne dans 15 à 30 % des cas, durant la première semaine, témoignant d'une épicardite fibrineuse réactionnelle à une nécrose transmurale ; cette constatation grève le pronostic car elle témoigne de l'importante extension nécrotique myocardique ; dans les cas mortels, on note une cytostéatonécrose épicardique et un épanchement peu abondant puriforme aseptique ;
- faux anévrisme ventriculaire gauche consécutif à une rupture ventriculaire limitée, avec formation d'un hématome bridé par le péricarde pariétal qui se symphise avec l'épicarde tout autour de la brèche ; cet hématome intrapéricardique peut secondairement s'étendre dans la cavité péricardique si les synéchies latérales « lâchent », avec tamponnade consécutive ; la « péricardite » précessive peut donner l'alerte ;
- anévrisme vrai très précoce par amincissement majeur de la paroi myocardique, bridé par l'épicarde, mais qui peut aussi se rompre secondairement avec hémopéricarde ;
- tamponnade après thrombolyse itérative de l'infarctus aigu, sans rupture du cœur, surtout dans les formes antérieures limitées, par hémorragie myocardique liée à une reperfusion coronaire trop tardive [27] ;
- séquelle asymptomatique (découverte d'intervention ou d'autopsie) sous forme d'un foyer de symphyse péricardique lâche en regard de la zone nécrotique myocardique sclérosée ou simplement d'une tache laiteuse épicardique.

Signalons in fine à titre de diagnostic différentiel la possibilité de myopéricardites aiguës impressionnantes chez des sujets d'une trentaine d'années, volontiers confondues au début de leur évolution avec un infarctus myocardique, mais guérissant sans séquelles [28].

Syndrome postpéricardotomie

Complication dont la fréquence, allant jusqu'à 30 %, varie considérablement avec les équipes chirurgicales, il s'apparente cliniquement et sans doute aussi par sa pathogénie au syndrome de Dressler, et réalise une péricardite aiguë fébrile survenant pendant la convalescence d'une intervention cardiaque où le péricarde a été ouvert : virus « de sortie » ; réaction à la présence per- et postopératoire de sang dans le péricarde ; réaction au talc des gants, aux produits caustiques (Bétadine®) [29] ? Là encore, des rechutes sont possibles, augmentant

l'inconfort du malade et la durée de l'hospitalisation, voire rarement des tamponnades. La « responsabilité chirurgicale » serait écartée par une hypothèse ingénue des opérateurs : les sujets qui présentent ce syndrome auraient une particularité immunologique qui les fait réagir aux attritions obligatoires myoépicardiques de l'intervention (particularité « autoimmune » déclenchée par une virose latente engendrant des réactions croisées d'hypersensibilité).

Ce syndrome pénible et douloureux ne doit pas être confondu avec l'épanchement péricardique asymptomatique postopératoire, découvert par la surveillance échographique systématique, et qui régresse en quelques semaines.

Péricardites purulentes (ou suppurées) microbiennes et fungiques

Il s'agit aujourd'hui de l'étiologie la plus grave après les cancers péricardiques, avec une mortalité dépassant encore 35 % (et de 100 % en l'absence de traitement) [30-34].

Classiquement la triade « fièvre-présence d'un foyer infectieux-tamponnade » permet d'affirmer la péricardite suppurée. Mais souvent, le tableau est beaucoup plus torpide, dominé par la fièvre et les autres signes généraux, avec peu d'éléments attirant l'attention vers le péricarde : si bien que l'on a pu proposer l'échocardiogramme dans la liste des examens à pratiquer systématiquement en cas de fièvre au long cours avec polynucléose sans cause décelable, d'autant plus bien sûr que l'on ait dépisté le moindre signe thoracique. L'évolution fulminante et l'incidence élevée des tamponnades imposent de mettre en œuvre le traitement très rapidement.

Le terrain sur lequel survient la pleurésie purulente s'est modifié en France, avec atteinte élective des sujets débilités par rapport à la population générale : vieillards, éthyliques, mais aussi immunodéprimés (néoplasiques, transplantés, diabétiques, atteintes par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH]). De même, les portes d'entrée septiciques et postthoracotomie ont pris le pas sur les portes d'entrée pulmonaire (postpneumonique) et de contiguïté (infection médiastinale). L'ostéomyélite mais surtout le traumatisme pénétrant, les brûlures, l'endocardite infectieuse (fusées purulentes à partir d'abcès d'anneau aortique ou mitral inoculant le péricarde), l'usage prolongé des voies veineuses doivent aussi être rappelés. Le vieillard devance l'enfant pour la fréquence, à l'inverse de ce que l'on voyait il y a quelques décennies (les deux tiers des malades ont plus de 50 ans). Toute péricardite de n'importe quelle origine (collagénose, urémie, diabète, infarctus myocardique ...) peut passer à la purulence.

Les germes en cause ont aussi vu leur proportion se transformer : le staphylocoque doré à coagulase positive domine largement, au détriment du pneumocoque et du streptocoque autrefois chefs de file. Les autres pyogènes communs signalés comportent méningocoque, *Legionella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et les germes à Gram négatif : salmonelles, colibacilles, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*. Les germes opportunistes non bactériens ont aussi fait une percée très importante dans l'ombre de l'immunodépression. L'aspergillose (*Aspergillus fumigatus*, *niger*) apparaît comme un véritable fléau après transplantation cardiaque (médiastinopéricardites suppurées compliquées de septicopyohémie aspergillaire avec abcès multiviscéraux). Les autres mycoses sont plus rares : candidose, blastomycose, coccidioidomycose, nocardiose. L'histoplasmose, ubiquitaire aux États-Unis, reste exceptionnelle en France. Ont été publiés des cas isolés de péricardite suppurée à toxoplasmose, amibes, actinomycose, anguillulose, *Mycoplasma pneumoniae*, voire *Borrelia burgdorferi* (maladie de Lyme à tiques), filaires de Bancroft et au cours de la tularémie des lièvres chez des chasseurs. La tuberculose mérite une étude spécifique (cf. infra).

L'identification précise du germe pathogène (parfois grâce aux hémodcultures) conditionne le succès du traitement, ce qui ne peut être obtenu que par une antibiothérapie spécifique adaptée associée au nécessaire drainage chirurgical : celui-ci permet d'ailleurs cette identification bactériologique par l'étude du

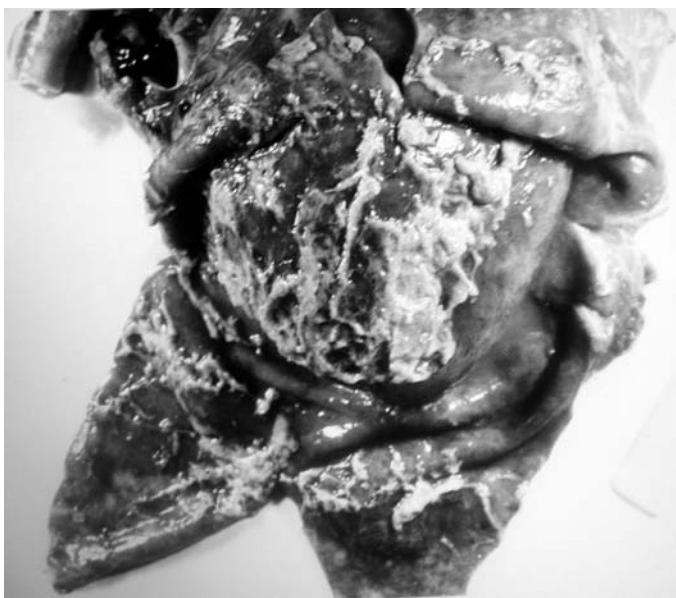


Figure 6. Péricardite purulente. Le péricarde pariétal épaissi a été ouvert et récliné. Sa surface et celle de l'épicarde sont recouvertes d'un enduit supuré.

liquide purulent, ou de fragments du péricarde pariétal, ou encore des véritables amas d'étope dense formés par la fibrine accumulée et enlevés par le chirurgien lors de la minutieuse « toilette péricardique » qu'il doit effectuer, en particulier en évacuant souvent de multiples logettes cloisonnées pleines de pus (Fig. 6). Cette intervention de sauvetage n'empêche pas toujours la survenue d'une constriction ultérieure. Ses modalités doivent être adaptées par le chirurgien aux constatations opératoires : drainage simple ou suivi d'irrigations, fenêtre pleuropéricardique avec drainage pleural, péricardectomie antérieure interphrénique [35].

Péricardite tuberculeuse (tuberculose du péricarde)

Devenue beaucoup plus rare en France depuis l'utilisation des antibiotiques, la tuberculose garde toutefois sa place parmi les étiologies des péricardites [36-39]. Il semble d'ailleurs que, au temps de sa grande diffusion, on lui ait attribué trop généralement nombre de péricardites spontanément curables ou de symphyses constrictives. Les cas récents illustrant l'aspect actuel de l'affection dans notre pays regroupent deux populations différentes : des Français de souche d'âge moyen 65 ans (formes de réinfestation tardive à partir d'adénopathies médiastinales anciennes) et des sujets jeunes venant de pays à forte endémie tuberculeuse (âge moyen 33 ans) correspondant à ce que l'on appelait les formes secondaires précoces. Les formes symptomatiques se partagent en péricardites aiguës traînantes (30 %), subaiguës liquidiennes avec tamponnade possible (25 %), constrictives subaiguës (type épocardopéricardite caséeuse, 19 %), épanchements liquidiens chroniques (11 %) et symphyses constrictives (15 %). Les seuls arguments de certitude pour l'origine tuberculeuse sont histopathologiques. Tous nos cas ont été identifiés par exploration chirurgicale avec biopsie péricardique, montrant une inflammation tuberculeuse active avec nombreux follicules de Koester et plages caséuses, ou des lésions déjà plus fibreuses avec cellules géantes dispersées. Il s'agit toujours là de lésions tuberculeuses graves, parfaitement spécifiques. Il ne faut compter ni sur les antécédents tuberculeux éventuels, ni sur les tests tuberculiniques, ni sur l'examen du liquide pour affirmer la tuberculose : aucun signe clinique ou paraclinique n'apporte la certitude. La PCR (amplification de l'acide désoxyribonucléique [ADN] du bacille de Koch présent dans le liquide) reste peu disponible et donnerait des faux positifs. Le dosage de l'activité adénosine des aminases du

liquide péricardique n'est qu'un reflet non spécifique de la présence des cellules lymphocytaires et macrophagiques du granulome. La présence de volumineuses adénopathies médiastinales visibles au scanner serait un argument notable en faveur de la tuberculose en cas de gros épanchement. Le résultat histopathologique est vite disponible, en 24 à 48 heures, mais il renseigne peu sur la probabilité de l'évolution constrictive ultérieure : l'antibiothérapie spécifique prolongée (avec ou sans corticoïdes) donne de bons résultats, avec tout de même 10 % de constriction nécessitant une décortication secondaire. La mortalité opératoire n'est alors pas négligeable (7 %), prédominant dans les cas avec tamponnade. La corticothérapie associée a un effet symptomatique très appréciable au début du traitement, mais n'a pas prouvé sa valeur préventive de la constriction (qui dépendrait plutôt de la précocité de l'antibiothérapie). La normalisation de l'ECG, lente à obtenir, peut servir de guide pour la durée du traitement. L'échographie permet in fine de juger du retentissement sur la fonction cardiaque.

La mondialisation de la pratique médicale, la sous-alimentation permanente dans quelques contrées où l'endémie tuberculeuse reste forte, le paupérisme, les déficiences immunitaires (sida) amènent à envisager de nouveau au cours de l'enquête étiologique la notion de tuberculose du péricarde, qui nous avait semblé disparaître dans notre pays il y a quelques décennies.

Il n'est plus licite actuellement d'instaurer un traitement antituberculeux « à l'aveugle » sans preuve formelle devant une péricardite traînante.

Péricardite urémique

Avant l'ère de l'épuration extrahépatique, « le frottement péricardique sonnait le glas de l'insuffisant rénal chronique », annonçant le coma et précédant de quelques jours le décès. Aujourd'hui, la survenue d'une péricardite aiguë dans ce cadre représente une indication d'épuration d'urgence, qui peut faire rétrocéder l'exsudation.

Chez un insuffisant rénal en cours d'épuration chronique, l'apparition d'une péricardite serait essentiellement en rapport avec une surcharge hydrique et nécessiterait une modification de l'équilibre des dialyses avec augmentation de l'ultrafiltration pour réduire le volume d'eau du malade, même si des causes annexes ont pu être discutées. Il faut adjoindre la prescription d'antalgiques (douleur péricardique intense), d'anti-inflammatoires, une diminution de l'héparine pour éviter la transformation hémorragique de la péricardite. Les performances actuelles des membranes ultrafiltrantes permettent même de supprimer l'héparine grâce à des rinçages fréquents des modules (quart d'heure ou demi-heure) par 100 à 200 cm³ de sérum physiologique, en fonction du temps de coagulation. Mais la plupart du temps cela ne suffit pas et l'on doit recourir à un drainage chirurgical (qui élimine les abondants exsudats fibrineux) avec constitution d'une fenêtre pleuropéricardique ; souvent l'apparition très rapide d'une tamponnade, même avec peu de liquide, force la main opératoire. Ceci n'empêche d'ailleurs pas toujours la constitution d'une constriction chronique amenant à la décortication (la première péricardectomie effectuée dans ce cadre semble avoir été réalisée à Lyon en 1962). Le rôle de l'échographiste dans la prise de ces décisions est primordial [40, 41].

Les spécialistes signalent quelques particularités de ces péricardites urémiques : absence du pouls paradoxal due à l'hypertrophie ventriculaire gauche consécutive à l'hypertension artérielle de l'insuffisant rénal lors d'une tamponnade ; thrombose de la fistule artéioveineuse (par laquelle sont effectuées les dialyses) facilitée par l'augmentation de la pression veineuse.

Péricardites traumatiques

Des tableaux très différents peuvent être induits par les traumatismes accidentels fermés ou pénétrants du thorax d'une part, par les traumatismes iatrogènes d'autre part.

Traumatismes fermés du thorax

Plusieurs types anatomocliniques de complications péricardiques peuvent survenir :

- un hémopéricarde immédiat très grave, en règle consécutif à une rupture cardiaque (ventricule droit surtout) ;
- une péricardite hémorragique moins sévère et plus retardée par contusion épicardique ou rupture de petits vaisseaux, sans rupture du péricarde pariétal ;
- une rupture localisée du sac péricardique pariétal ;
- une péricardite aiguë sèche très à distance du traumatisme (plusieurs mois ou années, avec possibilité de rechutes) ou un épanchement liquide chronique paucisymptomatique également très différé (avec risque de tamponnade comme toujours) [42] ;
- une symphyse constrictive différée, les lésions péricardiques initiales étant passées inaperçues à la phase aiguë, surtout lorsqu'il s'agit d'un polytraumatisé ;
- plus exceptionnellement, suppuration péricardique à la suite d'une rupture œsophagienne.

Les causes sont aujourd'hui très largement dominées par les accidents de voiture avec contusion du sternum sur le volant ou décelération brutale bridée par la ceinture de sécurité, entraînant l'écrasement du cœur repoussé en avant par la face antérieure du rachis : fréquemment, les complications ne sont que tardivement reconnues, compte tenu de la gravité initiale du polytraumatisme et de l'absence fréquente de fracture de côte associée.

Plus rarement, on peut incriminer une chute de plusieurs mètres sur le thorax antérieur (chute d'un toit, d'un arbre, d'une échelle), un choc sportif (mêlée ou placage de rugby, choc d'une balle de base-ball), voire un massage cardiaque, événements anciens plus ou moins oubliés lors de l'apparition des symptômes péricardiques. La surveillance systématique par un échographiste averti dans les semaines suivant le traumatisme thoracique évite de méconnaître des altérations péricardiques parfois importantes.

Traumatismes pénétrants du thorax

Les blessures transthoraciques par balle ou couteau peuvent dilacerer le seul péricarde pariétal, ou léser aussi le myocarde sous-jacent. Une déchirure large du péricarde peut permettre soit l'entrée dans la cavité d'un viscère avec équivalence d'une tamponnade aiguë par compression du cœur, soit un tableau d'hémorragie aiguë avec péricarde ouvert dans le thorax. Beaucoup plus fréquent est l'hémopéricarde avec tamponnade vraie, même si les lésions restent assez localisées : la règle est alors celle d'une exploration chirurgicale permettant un bilan lésionnel précis suivi des réparations adaptées. La précaution d'une anesthésie en « pression négative » évite d'accentuer l'effet de la tamponnade sur le débit cardiaque. Si le transport dans un centre chirurgical est nécessaire, une ponction péricardique peut permettre la survie momentanée du malade.

Il est possible que les symptômes soient différés, parfois de plusieurs mois : l'examen peut permettre, lors de poussées récidivantes de péricardite ou d'une tamponnade, de retrouver par exemple dans le péricarde une balle libre qui n'avait pas engendré de symptômes lors de la blessure.

Plus sournoises s'avèrent les blessures du péricarde par des objets pointus ingérés et qui après avoir perforé l'œsophage entraînent des déchirures épicardiques répétées dues à une extrémité acérée sur laquelle frotte le cœur lors des systoles (pointes, clous, épingle, arêtes de poisson, cure-dents), avec surinfection par inoculation des germes digestifs. On peut en rapprocher les pyo-pneumo-péricardites compliquant les œsophagastrotomies.

Les plaies auriculaires s'avèrent parfois plus dangereuses que les ventriculaires, car la finesse de la paroi ne permet pas l'hémostase spontanée que l'on observe sur le ventricule, rançon de l'épaisseur myocardique.

Un « auto-traumatisme » a été décrit : perforation du péricarde pariétal par une exostose ostéogénique de l'arc antérieur

de la septième côte gauche, source de douleurs vives sans épanchement, guérie par la résection du spicule osseux, au cours d'une maladie exostosante [43].

Atteintes traumatiques iatrogènes du péricarde

Le massage cardiaque lui-même a pu être incriminé [44]. À côté des complications de la chirurgie cardiaque envisagées par ailleurs [45], nombre d'atteintes consécutives à des explorations endocavitaires instrumentales, à des techniques thérapeutiques invasives, se sont développées ces dernières années.

La perforation du ventricule droit par un cathéter est celle la plus fréquemment rencontrée : sonde de nutrition parentérale mal placée (avec parfois péricarde rempli du liquide nutritif...) et surtout biopsie endomyocardique à visée diagnostique (myocardite, myocardiopathie, surveillance du rejet après transplantation) ; la solidité de l'épicarde fibreux lui permet de résister à la pince du biotome ouverte, mais pas si elle est poussée fermée. En règle générale, les cathéters rigides à bout dur sont plus dangereux que les souples à pointe molle : ceci s'applique entre autres aux sondes de stimulation permanente endocavitaire (soit au moment de l'implantation, soit plus tardivement par érosion de la mince paroi ventriculaire droite) où en plus des douleurs d'origine péricardique (et des diverses lésions possibles) surviennent un arrêt de l' entraînement électrosystolique, parfois une stimulation du diaphragme, et une modification de la position radiologique de la sonde [46, 47].

L'implantation d'électrodes épicardiques, au début de l'ère des stimulateurs, a entraîné nombre de complications péricardiques dont on redécouvre aujourd'hui l'équivalent avec le défibrillateur implantable : péricardite aiguë sèche ou liquide, parfois récidivante, ou constriction volontiers rapidement constituée obligeant à une décortication.

Les complications du cathétérisme transseptal font partie de l'historique de la question, de même que l'injection épicardio-myocardique de produit de contraste lors des cardioaortographies par ponction directe du ventricule gauche. Quelques tamponnades ont été décrites après valvuloplastie mitrale ou aortique par ballonnet gonflable, après angioplastie coronaire percutanée, ou encore après œsophagoscopie et sclérose de varices œsophagiennes, médiastinoscopie ou ponction sternale de moelle osseuse. La compression manuelle d'une hernie ombilicale peut se compliquer de la migration intrapéricardique d'anse intestinales.

Quant à l'hémopéricarde mortel dû à une aiguille d'acupuncture plantée au « point R en 17 » (quatrième espace intercostal gauche), il démontre que tout geste médical ou assimilé présente un danger potentiel [48].

Péricardites des collagénoses, des maladies générales, du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) et d'origine médicamenteuse

Si une atteinte péricardique de tout type peut se rencontrer au cours de l'évolution de toute collagénose, la manifestation la plus particulière reste la péricardite aiguë inaugurale du lupus érythémateux disséminé (LED) : le corollaire pratique important doit être la recherche systématique du LED dans le bilan étiologique d'une péricardite aiguë dès qu'elle ne guérit pas rapidement avec l'aspirine (recherche des anticorps anti-ADN natifs et des autres manifestations lupiques cliniques). En dehors de ce cadre particulier où la péricardite aiguë fait découvrir le LED, les manifestations péricardiques des collagénoses sont rarement rencontrées dans les services de cardiologie [49, 50].

Collagénoses (connectivites)

Lupus érythémateux disséminé

En dehors du tableau inaugural déjà évoqué, l'atteinte clinique péricardique atteint de 10 à 50 % des LED selon les

statistiques (les lésions anatomiques autopsiques étant plus nombreuses, de 50 à 80 %). Il s'agit le plus souvent d'une péricardite aiguë au cours d'une poussée évolutive du LED, laissant une péricardite adhésive. Plus rarement ont été décrites des épanchements chroniques, une tamponnade, voire une péricardite purulente, cette dernière volontiers torpide, marquée seulement par de la fièvre au cours du traitement corticoïde. Les autres manifestations cardiaques lupiques (endocardite thrombosante et myocardite) peuvent s'associer à une phase tardive de l'affection. Le traitement est celui du lupus, avec des particularités locales adaptées à celles de la péricardite si elle se complique.

Polyarthrite chronique rhumatoïde

Si les lésions anatomiques atteignent 45 % des cas, elles restent le plus souvent asymptomatiques. Mais on peut rencontrer (surtout corrélées aux formes avec manifestations auriculaires graves) péricardite aiguë, tamponnade (avec liquide clair très pauvre en glucose mais riche en gammaglobuline, comme le liquide articulaire) et enfin péricardite constrictive, volontiers rapidement constituée avec parfois hématome organisé pseudotumoral intrapéricardique. La biopsie lors d'une tamponnade ou d'une décortication peut mettre en évidence une inflammation commune, mais aussi des granulomes rhumatismaux spécifiques. Ces complications se font jour soit au cours des poussées évolutives, soit en phase quiescente de la polyarthrite chronique rhumatoïde. Leur évolution est favorable avec la corticothérapie [51, 52].

Sclérodermie

Là encore, si une péricardite adhésive est présente dans 50 à 70 % des cas d'autopsie, l'autonomie clinique péricardique est beaucoup plus rare (mais implique un mauvais pronostic). La plupart des cas restent latents, hormis quelques épanchements clairs chroniques, sans constriction, parfois associés au cœur pulmonaire chronique ou à la fibrose réticulée myocardique.

Dermatomyosite

Quelques observations isolées de péricardites diverses (parfois purulentes) ont été publiées [33]. Certains auteurs attribuent cette rareté des incidents péricardiques à leur éradication immédiate par le traitement corticoïde au long cours utilisé ici.

Maladie de Still de l'adulte. Syndromes de chevauchement (SHARP)

Là encore, des cas sporadiques et rares de pleuropéricardite (parfois avec tamponnade), volontiers inauguraux, ont été relatés.

Périartérite noueuse

Très peu rencontrée dans les services cardiologiques, cette affection polyviscérale peut s'adjointre des péricardites aiguës évoluant vers la symphyse lâche, ou encore des complications péricardiques de l'insuffisance rénale apparue à la longue, en général chez des sujets déjà à un stade évolué, où la seule question est de savoir si la péricardite s'intègre à la collagénose ou bien dépend d'une autre étiologie, surajoutée (tuberculose par exemple).

Autres maladies générales et sarcoïdose

Comme les vascularites nécrosantes ou granulomateuses graves (Horton, Wegener, Churg et Strauss), de nombreuses affections générales disparates d'essence très diverse peuvent aussi s'accompagner de manifestations péricardiques à la symptomatologie variable et parfois inaugurale. Nous ne ferons que les citer : maladies de Crohn, Sjögren, Behcet, Gaucher, Reiter, Castleman, Kawasaki, Chagas ; maladie cœliaque ; fièvre familiale méditerranéenne ; spondylarthrite ankylosante ; myasthénie ; fasciite éosinophilique ; thalassémie ; syndromes hyperéosinophiliques divers ; phagolysosomopathie de Whipple

à *Tropherima whippelii* (grains PAS + dans les macrophages) ; goutte ; myxœdème ; diabète décompensé. L'amylose peut infiltrer le péricarde ou engendrer une myocardiopathie restrictive adiastolique [53-55].

La question des manifestations péricardiques de la sarcoïdose reste controversée. Bien que travaillant depuis 30 ans dans un hôpital voué à la cardiologie mais qui dispose aussi d'un important service de pneumologie, nous n'avons jamais vu de péricardite compliquant une sarcoïdose, affection pourtant très souvent rencontrée par les pneumologues, alors que plusieurs cas ont été décrits aux États-Unis, où il est bien connu que les sarcoïdoses sont plus graves, essentiellement dans la population noire.

Péricarde et sida

L'atteinte péricardique est fréquente au cours de l'évolution du sida, mais reste souvent asymptomatique. L'échographie systématique montrerait un épanchement discret dans les trois quarts des cas de sida à un stade évolutif avancé.

L'épanchement est en général lymphocytaire et son mécanisme précis n'est pas toujours retrouvé. Les germes opportunistes peuvent être en cause, surtout le bacille de Koch dont les manifestations seraient plus précoces que celles des autres agents (staphylocoque, *Nocardia*, *Bacillus avium intracellularare*). Les tamponnades révélatrices sont possibles en cas de myopéricardite, d'atteinte du tissu adipeux épicalrique autour des gros troncs coronaires par le sarcome de Kaposi ou de localisation péricardique d'un lymphome malin [56-58].

Péricardites médicamenteuses

Plusieurs médicaments sont capables d'engendrer des réactions péricardiques plus ou moins graves, pour lesquelles il est d'ailleurs difficile d'affirmer qui en est responsable de la drogue ou de l'affection pour laquelle elle a été prescrite : hydralazine, procaïnamide, isoniazide, diphenylhydantoin, méthylldopa, anticonvulsivants joueraient par le biais d'une réaction lupique. Méthylsergide, practolol ont été incriminés devant des symptômes constrictifs avec fibrose du médiastin. Minoxidil, anthracyclines, chromoglycate de sodium peuvent aussi induire des manifestations péricardiques.

Péricardites postradiothérapeutiques

Rançon de la guérison d'affections cancéreuses thoraciques, les péricardites postradiothérapiques assez graves pour justifier un traitement chirurgical ont une incidence qui ne diminue pas. Cette incidence constante répond entre autres à l'irradiation de types de carcinomes (bronchiques, œsophagiens, mammaires) qui échappaient auparavant à la radiothérapie. En effet, la maladie de Hodgkin fournissait il y a une vingtaine d'années la quasi-totalité des complications péricardiques radiques : elle reste l'étiologie majoritaire, mais est talonnée par l'ensemble constitué des carcinomes cités, complété par les lymphomes non hodgkiens, les thymomes lymphoépithéliaux et d'autres tumeurs médiastinales rares.

Les péricardites que nous envisageons ici surviennent de façon différée après l'irradiation : en moyenne 5 ans, avec des extrêmes allant de quelques mois à une vingtaine d'années [59, 60]. Il ne s'agit bien entendu pas des exsudations précoces quasi constantes mais asymptomatiques et régressives.

Présentations cliniques

Quatre présentations cliniques du retentissement péricardique sont possibles [61, 62].

Péricardite aiguë liquidiennne typique

Deux fois sur trois, elle est compliquée de tamponnade, réactionnelle aux nécroses tissulaires radiques péricapillaires engendrant l'hyperperméabilité endothéliale et l'extravasation,

alors que l'inhibition de la fibrinolyse favorise l'accumulation fibrineuse (péricarde très « inflammatoire » avec œdème, congestion capillaire, infiltration lymphoplasmocytaire, exsudation fibrineuse et liquide).

Épanchement chronique isolé

Comportant une énorme cardiomégalie, non influencé par les médicaments, ayant conservé un péricarde pariétal normal et fin, il est consécutif au blocage de la résorption liquide par sclérose radique des ganglions médiastinaux (filtres des collecteurs péricardiques).

Épanchement chronique compressif (la moitié des cas)

Il est dû à l'épaississement du feuillet pariétal devenu inextensible, allant de l'adiastolie discrète à la tamponnade avérée. C'est ici qu'on rencontre une forte proportion de l'*effusive-constrictive pericarditis* bien décrite par Hancock, où la gêne myocardique n'est pas uniquement due à l'hyperpression du liquide, mais à la constriction par la fibrose rétractile dense de l'épicarde épaisse qui pénètre dans les couches superficielles du myocarde et fait disparaître le plan de clivage habituel.

Symphyse « sèche » constrictive

Elle est parfois précédée de plusieurs poussées péricardiques aiguës, parfois même du drainage chirurgical d'une tamponnade. La péricardectomie est ici difficile du fait des altérations associées cutanées et osseuses postradiques gênant la voie d'abord habituelle, des adhérences au médiastin sous-sternal, de l'absence du plan de clivage péricardique habituel [63].

Résultats globaux à long terme

Après le traitement chirurgical nécessaire à la survie immédiate du malade (qui permet aussi d'éliminer une récidive du cancer initial), l'évolution reste grave à long terme, hormis celle des épanchements chroniques à péricarde fin. Le mauvais pronostic tient à l'altération par l'irradiation de tous les éléments du thorax. Les complications locales grèvent à court terme la mortalité postopératoire : hémothorax suffoquant ; médiastinite ; pleurésie purulente ; désunion sternale. À moyen terme, il faut redouter la récidive locale ou métastatique de la néoplasie initiale (ou un autre processus tumoral radio-induit). À long terme, la fibrose interstitielle myocardique, endocardique et/ou pulmonaire associée peut être source d'insuffisance cardiaque ou pulmonaire irréductible. D'autres complications cardiaques postradiques peuvent aussi apparaître : blocs auriculoventriculaires ; sténoses coronaires ; sténose valvulaire aortique. Plus de la moitié des sujets décèdent dans les années qui suivent, soit de complications précoces, soit d'autres localisations de la fibrose postradique.

Les cardiologues ne voient que les formes compliquées des irradiations et ne peuvent donner d'estimation sur leur prévalence globale. D'après les publications des radiothérapeutes (qui étudient peu les conséquences lointaines), les complications sérieuses après irradiation dans la maladie de Hodgkin surviendraient dans entre 6 et 30 % des cas, variant avec la dose délivrée (au-delà de 40 Gy), la source utilisée (bombe au cobalt), le volume de péricarde irradié, donc la taille de la tumeur à traiter, les modalités d'irradiation (nombre de séances, dose par séance, intervalles entre les séances), le jeune âge des malades. Les précautions découlant de ces constatations diminueront les atteintes péricardiques, qui s'avèrent les plus bruyantes des complications de l'irradiation médiastinale, et apparaissent comme le prix à payer pour obtenir la guérison de néoplasies, que l'on n'aurait jamais osé espérer il y a encore peu d'années.

Péricardites après chirurgie cardiaque

Précoces ou retardées, les complications péricardiques sont loin d'être rares après chirurgie cardiaque :

- syndrome postpéricardotomie simple ou récidivant, associé ou non à un épanchement pleural (surtout gauche) ;

- épanchement important, hémorragique ou non, nécessitant un drainage (tamponnade avérée ou a minima) [64] ;
- symphyse constrictive, parfois rapidement constituée ou au contraire très tardive.

Si les formes globales, étendues à l'ensemble du péricarde refermé après l'intervention, sont faciles à diagnostiquer par l'échographie (que l'on ne doit pas hésiter à répéter), il n'en est pas de même des collections localisées, génératrices de syndrome liquide compressif électif péricardique. Le tableau clinique reste souvent bâtarde (malaise, sueurs, fièvre, troubles digestifs, signes d'insuffisance ventriculaire gauche) et on ne doit pas se contenter de l'expliquer par un « bas-débit postopératoire », terme cache-misère de lésions difficiles à mettre en évidence mais qui n'en sont pas moins toujours présentes. C'est à une échographie 2D très soigneuse, parfois transœsophagienne, que l'on doit de détecter l'épanchement localisé et son retentissement, avec refoulement d'une paroi cardiaque à un moment du cycle : épanchement surtout postérieur, cloisonné par des adhérences postopératoires, insuffisamment accessible aux drains opératoires et sous pression. L'évacuation chirurgicale est nécessaire, soit par voie xiphoïdienne pour les collections compressives postérieures, soit par vidéochirurgie permettant mieux d'accéder aux épanchements postérolatéraux. Chacune des quatre cavités cardiaques peut être électivement comprimée. Il faut insister sur la fréquence des troubles rythmiques supraventriculaires associés et rappeler les autres complications (plus rares !) souvent accusées à tort avec lesquelles la péricardite postopératoire peut être confondue : médiastinite suppurée, endocardite infectieuse, atélectasie ou pneumopathie, phlébite et embolie pulmonaire.

Quelques singularités cliniques ou physiopathologiques ont été mentionnées :

- établissement d'un shunt droite-gauche auriculaire (grâce à l'ouverture d'un foramen ovale perméable) consécutif à une compression élective de l'oreillette droite y engendrant une pression élevée qui dépasse celle de l'oreillette gauche, avec hypoxémie grave et tableau évoquant une embolie pulmonaire ;
- distorsion de l'anneau tricuspidien par des adhérences péricardiques postopératoires précoces diaphragmatiques associées à un épanchement localisé postérieur, engendrant une insuffisance tricuspidienne importante qui disparut avec la libération des brides et la vidange de la collection liquide ; l'anneau reprit sa forme ovale normale ;
- tamponnade due à la blessure du péricarde par un fil métallique de suture du sternum cassé.

On peut rapprocher de ces complications un cas de « hernie étranglée » du cœur passé par une brèche péricardique après pneumonectomie.

La fréquence de survenue concerne de 1 à 3 % des opérés, toutes interventions cardiaques confondues, d'après les larges séries publiées. Les pontages coronaires seraient plus souvent en cause que les remplacements valvulaires (il est vrai que le chirurgien travaille sur les troncs artériels situés dans le tissu adipeux épicalrique et que souvent les anticoagulants sont prescrits). L'utilisation d'antiseptiques irritants (Bétadine®, solution iodée) multiplierait par cinq le risque de constriction. Le délai d'apparition clinique des complications péricardiques est très variable selon leur type (de 2 semaines à 17 ans), avec des moyennes de 8 à 23 mois selon les séries. Faut-il fermer ou non le péricarde après une intervention cardiaque ? Ce point n'est pas résolu : même s'il reste ouvert, du sang peut s'accumuler dans les parties déclives, avec secondairement apparition de brides fibreuses capables d'engendrer collection localisée ou symphyse.

Pour certains, l'administration de colchicine pourrait améliorer quelques malades et éviterait une réintervention. La décoloration des symphyses tardives n'est pas sans risque car grevée d'une mortalité de 6 à 15 %.

Rappelons l'intérêt diagnostique de l'écho 2D, de la voie œsophagienne, pour détecter ces épanchements localisés postérieurs ou postérolatéraux compressifs à sémiologie

bâtarde, et l'intérêt thérapeutique de la vidéochirurgie pour les traiter [65, 66]. L'échographie confirme aussi que la fonction ventriculaire gauche reste normale et que ce n'est pas dans le myocarde que siège l'anomalie générant les symptômes. Une étude échographique systématique a montré que, au huitième jour postopératoire, 64 % des malades avaient un épanchement péricardique décelable mais que seulement 15 sur les 780 (1,9 %) eurent une tamponnade par la suite.

Péricarde et transplantation cardiaque

Obsédé par le risque du rejet aigu puis chronique, le médecin qui surveille le transplanté cardiaque a tendance à méconnaître le rôle du péricarde dans les complications possibles : ce rôle est pourtant considérable par sa fréquence, sa gravité et les discussions pathogéniques qu'il suscite [67, 68].

Il est commode de séparer parmi les complications précoces puis tardives celles qui sont communes à toute chirurgie cardiaque de celles qui apparaissent plus spécifiques à la transplantation (et d'essence immunopathologique).

Complications communes

Formes postopératoires précoces (2 premiers mois)

Les plus fréquentes sont infectieuses (favorisées par l'immunodépression thérapeutique) et de type médiastinopéricardite suppurée, habituellement mortelle : soit dans le cadre d'une septicopyohémie aspergillaire, soit d'origine bactérienne (staphylocoque doré, pyocyanique). Les complications péricardiques autonomes non infectieuses regroupent les hémopéricardes avec exsudat fibrinohémorragique, les hématomes localisés organisés comprimant une cavité cardiaque, la constriction précoce par organisation diffuse rapide de l'exsudat fibrinohémorragique épicardique.

Symphyse constrictive

De type fibreux habituel, elle représente l'essentiel des complications tardives. Un cas de chylopéricarde a été décrit.

Complications spécifiques

Épicardites lymphocytaires

Elles constituent les formes précoces les plus originales : associées en général à un rejet myocardique aigu, elles se caractérisent macroscopiquement par une induration chondroïde du tissu adipeux épicardique, donnant l'impression d'enrouler les troncs coronaires dans une sténose extrinsèque. Il s'y associe une symphyse des deux feuillets, soit épaisse et dure, soit fibrineuse avec logettes liquidiennes. L'examen microscopique retrouve des plages de cytostéatonécrose, une infiltration lymphocytaire intense diffuse et nodulaire, avec association des phénotypes B et T ; les immunomarquages des antigènes *human leukocyte antigen* (HLA) classe I et II comportent une surexpression évidente dans les épicardes transplantés par rapport à celle de fragments péricardiques témoins. Il est probable que ces épicardites obéissent aux mêmes mécanismes immunologiques que le rejet aigu myocardique dans les cellules endothéliales capillaires ; la réactivité inflammatoire propre aux séreuses augmenterait les réactions cellulaires du rejet par les amplifications des cytokines (médiateurs identiques du rejet et de l'inflammation commune) grâce aux phénomènes immunologiques de redondance, cascades, pléiotropie.

Épanchements réversibles

Parfois abondants, ils semblent aussi corrélés aux épisodes de rejet aigu (on a voulu à tort les imputer à l'utilisation de la ciclosporine). Ils semblent aussi parfois satellites d'une infection générale ou myocardique à cytomégalovirus.

Maladie coronaire du transplant (dite rejet chronique)

Associée à une épicardite « réactivée », elle apparaît comme la cause tardive la plus fréquente des échecs de la greffe (imposant

la retransplantation ou entraînant le décès). Au plan macroscopique, le péricarde est toujours très anormal : symphyse constrictive fibreuse, induration chondroïde épicardique, exsudat fibrinohémorragique, ou plus rarement simple péricardite adhésive ; on y retrouve la cytostéatonécrose épicardique, l'infiltration lymphocytaire intense diffuse ou nodulaire, la sclérose collagène. La gêne hémodynamique de l'épicardite chondroïde s'associe à la sclérose myocardique due à la maladie coronaire du transplant pour générer un tableau de myocardopathie restrictive qui se décompense rapidement.

Au total, les complications péricardiques autonomes, spécifiques immunologiques ou plus communes, doivent être connues car elles représentent une source non négligeable d'échec précoce de la transplantation cardiaque. La dysfonction cardiaque qu'elles entraînent ne doit pas être confondue avec celle du rejet aigu myocardique habituellement incriminé dans ces circonstances cliniques : la négativité des biopsies myocardiques doit faire mettre en route d'autres techniques diagnostiques recherchant les altérations péricardiques (échographie, imagerie médicale). La présence de lésions épicardiques sur les biopsies endomyocardiques doit être prise en compte et pas seulement considérée comme un épiphénomène postopératoire. De même, les constrictions péricardiques tardives isolées ne doivent pas être méconnues. Les essais d'exérèse du péricarde pariétal du receveur, au moment de la transplantation, ont eu peu de répercussion sur ces complications, où jouent surtout les réactivités de l'épicarde du transplant cardiaque.

Des auteurs comme Lorell [5] regroupent plusieurs chapitres étiologiques sous le titre « péricardites en rapport avec une hypersensibilité ou auto-immune » : rhumatisme articulaire aigu ; syndrome de Dressler ; syndrome postpéricardotomie ; péricardite multirécidivante des collagénoses ; certains cas de péricardite après transplantation.

Tumeurs du péricarde. Péricardites néoplasiques

Deux variétés cancéreuses se partagent l'atteinte péricardique, avec un pourcentage très différent : les tumeurs primitives (rares, dominées par le mésothéliome malin) et les métastases péricardiques beaucoup plus fréquentes, souvent perdues dans un tableau de généralisation cancéreuse mais qui présentent parfois une originalité clinique (atteinte péricardique précessive inaugure ou complication tardive d'un cancer déjà traité mais menaçante et nécessitant un geste de sauvetage).

Tumeurs malignes péricardiques primitives

Mésothéliome malin péricardique [69, 70]

Beaucoup plus rare que son homologue pleural, il se manifeste par un épanchement péricardique douloureux parfois associé à une localisation pleurale unilatérale synchrone ou différente, survenant vers la soixantaine. Le rôle étiologique de l'asbestose reste discuté, à l'inverse des localisations pleurales. Seul l'examen histopathologique d'un fragment péricardique (ou pleural) en permet le diagnostic : biopsie en général obtenue lors du drainage d'un épanchement compressif avec tamponnage. Parmi les examens habituels, la radiographie thoracique pourrait faire évoquer le diagnostic en montrant des festons pleuraux caractéristiques dans les formes mixtes pleuropéricardiques. La ponction du liquide péricardique apporterait l'argument théorique d'une importante quantité d'acide hyaluronique : jamais elle n'a été déterminante dans notre expérience. Habituellement, le mésothéliome se présente macroscopiquement comme une coque épaisse de plusieurs centimètres, intéressant les deux feuillets, qui encapuchonne l'ensemble du cœur dans une gangue blanchâtre dure mameonnée (Fig. 7).

L'évolution est gravissime, la survie ne dépassant guère 1 an après le début des symptômes. Aucune thérapeutique n'a confirmé son efficacité, aussi doit-on se limiter aux méthodes palliatives peu agressives pour laisser au malade une survie la

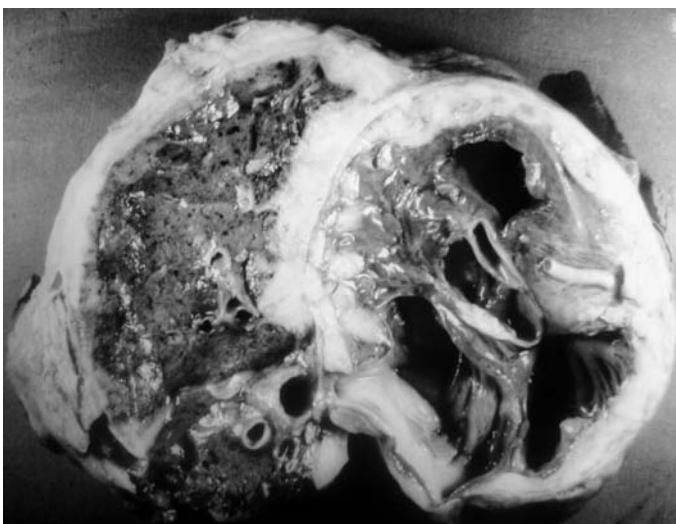


Figure 7. Mésothéliome malin : coque dure blanchâtre engainant le cœur et le poumon restant.

moins pénible possible. Le décès dans la plupart des cas peut être rattaché directement à la constriction péricardique elle-même, les métastases étant exceptionnelles.

Sarcomes primitifs du péricarde

Encore plus rares que les mésothéliomes malins, ils en copient l'aspect macroscopique et l'évolution, avec parfois des formes tumorales plus localisées nodulaires, au moins au début, avant que l'infiltration diffuse n'épaississe l'ensemble du péricarde. À l'inverse des mésothéliomes, ils infiltreront volontiers les parois myocardiques et bourgeonnent dans les cavités cardiaques. L'identification diagnostique histopathologique n'est pas toujours facile et la morphologie seule peut s'avérer incapable de distinguer mésothéliome « pseudo-sarcomateux » à cellules fusiformes et sarcome authentique. Force est alors d'avoir recours aux marquages immunohistochimiques qui reconnaissent les caractéristiques de la cellule d'origine (la cytokératine est ici toujours négative).

L'angiosarcome est le moins exceptionnel [71], réalisant des canaux vasculaires enchevêtrés ou creusés dans des massifs cellulaires pleins, avec une positivité cellulaire pour le facteur VIII, CD31, BNH9 et CD34.

Fibrosarcome, synovialosarcome, histiocytome fibreux malin, sarcome indifférencié (ou inclassable) ont été décrits, pas toujours avec des critères histopathologiques qui emportent la conviction. La plus notable différence avec le mésothéliome malin est l'apparition des métastases (surtout pulmonaires). Les liposarcomes seraient plutôt médiastinaux antérieurs, envahissant secondairement le péricarde, comme les schwannomes malins, les tumeurs d'Ewing. Il en est de même des dysembryomes malins immatures, choriocarcinomes, carcinomes embryonnaires, tumeurs vitellines, séminomes du médiastin envahissant le péricarde, d'essence histogénétique différente mais de présentation clinique voisine des sarcomes médiastinaux. La pseudotumeur inflammatoire du médiastin peut aussi infiltrer le péricarde pariétal.

Envahissement secondaire du péricarde : métastases péricardiques [72, 73]

Beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primitives, les métastases péricardiques acquièrent parfois une individualité clinique qui nécessite une prise en charge spécifique. Le péricarde est surtout atteint par voie lymphatique et alors l'extension s'associe à des adénopathies médiastinales. Il peut l'être aussi par contiguïté de proche en proche (associé souvent à l'infiltration lymphangitique) : tumeurs bronchiques, médiastinales. Cliniquement, l'épanchement liquide abondant et hémorragique est de règle, la tamponnade très fréquente.

L'alternance électrique connaît ici sa cause quasi exclusive : très labile, visible seulement sur un ou deux tracés, complète ou limitée à une dérivation ou un élément du complexe. À l'examen macroscopique, le péricarde est induré, épaisse, porteur de granulations ou pastilles blanchâtres, parfois de nodules, bourgeons, masses noirâtres (mélanomes). L'examen microscopique retrouve les embolies distales caractéristiques de la lymphangite néoplasique dans un péricarde épais et fibreux, aspect que l'on doit savoir distinguer des replis mésothéliaux séquestrés et de l'hyperplasie mésothéliale réactionnelle en s'aidant de coupes semi-séries et d'immunomarquages. L'examen cytologique du liquide péricardique, très hémorragique, reste décevant.

Les envahissements péricardiques inauguraux, cliniquement révélateurs, intéressent tout d'abord les lymphomes du médiastin (hodgkiniens ou non) et les thymomes lymphoépithéliaux envahissants non encapsulés : l'identification de ces types tumoraux est d'un intérêt majeur compte tenu de la curabilité actuellement possible par les méthodes radiochimiothérapeutiques. Parmi les carcinomes ainsi révélés, les adénocarcinomes se révèlent les plus nombreux, suivis par les formes indifférenciées et malpighiennes. L'origine rencontrée en priorité est le carcinome bronchique, ce qui ne saurait surprendre compte tenu de son énorme fréquence et de sa proximité du péricarde. Quelques carcinomes indifférenciés métastatiques restent orphelins de foyer primitif. De rares cas de leucémie se sont révélés par des péricardites.

Les péricardites survenues chez des cancéreux connus sont dominées par celles dues à l'adénocarcinome du sein, avec un délai classiquement long après la cure du foyer initial (moyenne 4,7 ans, maximum 9 ans). La relative lenteur évolutive de ce carcinome autorise un traitement énergique des métastases péricardiques.

La fréquence des métastases péricardiques reflète en général celle de la tumeur primitive dans la population, sauf peut-être pour le mélanome malin dont l'affinité pour le péricarde paraît remarquable.

Le pronostic de ces atteintes secondaires est très mauvais, excepté pour les lymphomes et les thymomes (qui sont beaucoup plus souvent initialement situés en avant du péricarde dans le tiers supérieur du médiastin que dans la cavité péricardique elle-même), grâce aux méthodes thérapeutiques actuelles.

Il faut donc se contenter des procédés palliatifs soulageant le malade, en calmant les douleurs et en levant la tamponnade (cf. infra). L'injection intrapéricardique de produits sclérosants pourrait éviter la récidive de l'épanchement et de la tamponnade (chlorhydrate de tétracycline, 100 mg dans 20 cm³ de sérum physiologique ou 50 mg de sulfate de bléomycine) [74-76].

Tumeurs et formations bénignes rares

Pour être complets, nous citerons simplement quelques affections d'évolution bénigne (et souvent cliniquement latentes) dont l'origine tumorale ou malformatrice reste parfois discutée.

Thymolipome (lipome intrathymique)

Il se moule sur le cœur, en avant du péricarde, et pouvait être confondu avec un épanchement péricardique important jusqu'à ce que l'imagerie précise sa nature tissulaire et adipeuse. Très volumineux (plusieurs kilos parfois), il n'adhère pas et s'enlève très facilement grâce à sa capsule. Il est formé de tissu adipeux normal parsemé d'ilots thymiques avec corpuscules de Hassall.

Kyste thymique simple

D'origine dysembryoplasmique branchiale, il peut exceptionnellement comprimer une ou plusieurs cavités cardiaques s'il est très volumineux. Là encore échographie, scanner et IRM montrent que la formation liquide est extrapéricardique.

Mésothéliome fibreux bénin péricardique (fibrome péricardique sous-mésothérial)

Il est exceptionnel, beaucoup plus rare que son homologue pleural, et comporte un fin pédicule qui l'amarre à l'épicarde et une structure histopathologique très particulière : nids de cellules fibroblastiques entremêlées de trousseaux collagènes hyalinisés abondants.

Thyroïde ectopique

La thyroïde ectopique incluse dans le péricarde pariétal, rarissime, découverte fortuite lors d'une intervention cardiaque, pourrait aujourd'hui constituer une formation dépistable par l'imagerie mais qui garderait son mystère jusqu'à son exérèse éventuelle.

Kyste hydatique cardiaque

Il réalise une pseudo-tumeur parasitaire (*tænia echinocoque*) qui peut siéger en surface du cœur (ventricule gauche essentiellement) et apparaître uniquement épicardique, ou plus souvent s'associer à d'autres localisations intramyocardiques. L'imagerie moderne aboutit assez facilement à l'identification précise, surtout en pays d'endémie où l'attention du médecin est en éveil : la visibilité des vésicules-filles en cas de kyste actif a été signalée. Des observations anciennes font état d'écartement des troncs coronaires par la « tumeur », avec symptomatologie déroutante angineuse ou arythmique. L'exérèse chirurgicale des localisations épicardiques est bien entendu indispensable.

L'exploration diagnostique des tumeurs péricardiques bénéficie au mieux de l'IRM, supérieure à l'échographie et au scanner pour en faire le bilan d'extension. L'utilisation de divers plans de coupe permet une analogie impressionnante avec les constatations opératoires et anatomiques.

Épanchements péricardiques chroniques d'apparence idiopathique

Forme rare de pathologie péricardique, les épanchements chroniques paucisymptomatiques posent surtout des problèmes de conduite à tenir et gardent habituellement leur mystère étiologique [77]. Ils répondent à trois critères :

- symptomatique avec découverte d'une cardiomégalie latente sans tamponnade ni début aigu (Fig. 8) ;
- évolutif avec stabilité depuis plus de 3 mois de l'épanchement, insensible aux tentatives médicamenteuses (diurétiques, digitaliques, anti-inflammatoires, etc.) ;
- histopathologique avec aspect normal du péricarde pariétal prélevé lors d'un contrôle opératoire.

Bien entendu, les cas relevant d'une cause connue d'épanchement paucisymptomatique sont exclus de ce cadre (irradiation médiastinale, néoplasie, infection chronique, collagénose, péricardite aiguë récente ...).

L'âge moyen des malades avoisine 60 ans, avec une majorité féminine. L'affection est en général reconnue lors d'une radiographie thoracique fortuite ; l'ECG comporte un bas voltage généralisé du QRS avec aplatissement proportionnel de la repolarisation. L'imagerie ne montre que l'abondance de l'épanchement avec un péricarde resté fin, permettant parfois de dépister une cardiopathie sous-jacente dont la responsabilité dans la péricardite reste à discuter (ostium secundum vieilli méconnu, valvulopathie modérée, nécrose myocardique ancienne, séquelle d'embolie pulmonaire). Parfois, l'interrogatoire orienté permet de retrouver un épisode causal remontant à plusieurs années et n'ayant pas alors donné de symptômes (traumatisme thoracique) ou bien l'examen général met en évidence une affection dont la relation avec la péricardite reste conjonctionnelle (cirrhose hépatique ou insuffisance rénale chronique compensée, myxœdème, amylose).

La conduite à tenir chez ces malades où la scène clinique est dominée par le contraste entre volume de l'épanchement chronique et latence symptomatique, sans étiologie évidente, est actuellement bien codifiée : il ne faut pas différer le drainage



Figure 8. Radiographie révélant un épanchement chronique latent non compressif.

chirurgical de l'épanchement, avec biopsie et aménagement d'une fenêtre évacuant le liquide dans la plèvre gauche. Ce geste bien toléré, même chez les sujets âgés, met à l'abri d'une tamponnade possible à tout moment, avec un lot très faible de complications postopératoires et une excellente qualité de survie sans aucune symptomatologie péricardique.

Les chylopéricardes isolés comportent une présentation clinique comparable de gros épanchement asymptomatique. Le diagnostic est assuré par l'aspect laiteux du liquide, très abondant dans un péricarde distendu mais fin et normal, liquide contenant plus de 3 g/l de lipides dont 80 % de triglycérides. Ils sont dus à une communication entre la cavité péricardique et le canal thoracique, associée à une obstruction de ce canal dont la cause reste souvent mystérieuse, même après lymphographie : constitutionnelle ; post-traumatique ; néoplasique ; compression par des adénopathies médiastinales fibreuses. La lymphangioléiomoyomatose pulmonaire est ici beaucoup plus rarement en cause que dans les chylothorax chroniques. La constitution d'une fenêtre pleuropéricardique peut suffire à faire disparaître la péricardite, sinon il faut lui adjointre une ligature des lymphatiques thoraciques. L'hypersignal IRM typique du chylopéricarde des séquences en écho de *spin* en pondération T1 diminue en pondération T2.

■ Ponction du péricarde

Parmi les indications de la ponction péricardique reste au premier plan, et pour certains de façon exclusive, la décompression d'une tamponnade menaçant la vie du sujet lorsque l'on ne peut pas effectuer rapidement sur place un drainage chirurgical [78]. Ce dernier est d'ailleurs presque toujours indispensable ensuite, devant la récidive des symptômes après ponction. Les indications diagnostiques donnaient des résultats décevants : l'étude cytologique dans les tumeurs est gênée par l'abondance du sang (hémopéricarde constant ou presque), la recherche du bacille de Koch reste négative dans la quasi-totalité des tuberculoses péricardiques et pour le seul avantage de distinguer exsudat de transsudat le jeu n'en vaut pas la chandelle. Bien entendu, le diagnostic de péricardite purulente est parfois établi par cette méthode (avec identification du germe et antibiogramme), mais cela n'est pas la règle car les pus épais bouchent l'aiguille fine utilisée et ne sont donc pas accessibles.

Les complications classiques, perforation de l'oreillette ou du ventricule droit, voire dilacération épicardique ou coronaire, perforation digestive (colique ou gastrique), pneumothorax, choc vagal, fibrillation ventriculaire, font redouter ce geste lorsque l'on n'a pas la main forcée. Les risques sont moindres si l'épanchement identifié par l'écho est abondant et circulaire que s'il est minime et cloisonné (ce qui est possible au cours d'une tamponnade), et surtout si l'on peut se guider par l'échocardiographie.

De façon idéale, la ponction devrait être réalisée dans une salle de cathétérisme après l'échographie, après administration de vasopresseurs et remplissage par des solutés macromoléculaires grâce à une voie veineuse centrale avec un équipement qui permette une surveillance continue pressionnelle et ECG. La voie sous-xiphoïdienne classique (malade demi-assis, ponctionné un peu à gauche de la ligne médiane à 2 cm sous l'appendice xiphoïde, en visant l'épaule gauche avec une longue aiguille fine à ponction lombaire n° 21 à biseau court) permet de percevoir la résistance du diaphragme puis celle du péricarde où l'on pénètre avec un « ressaut ». On retire quelques millilitres de liquide (presque toujours très hémorragique) que l'on vide sur une compresse : le sang (si on a ponctionné le ventricule droit) coagule vite alors que le liquide péricardique s'étale en halo sur le tissu. La pratique d'un hématocrite demande plus de temps. L'utilisation de l'échographie bidimensionnelle de contraste apporte une sécurité complémentaire en permettant d'identifier la cavité où se situe la pointe de l'aiguille grâce à une épreuve de contraste : apparition de microcavitations opacifiantes après injection d'une petite quantité de sérum glucosé brassé avec 1 ml d'air. Cette « ponction échoguidée » autorise aussi l'introduction seconde d'un cathéter souple susceptible de permettre une inspiration continue prolongée : peut-être cette technique diminuera-t-elle, si elle confirme les espoirs qu'elle suscite, le recours aux méthodes chirurgicales. Si l'on touche la paroi cardiaque avec l'aiguille, il y a une modification de l'ECG, sus-décalage de ST (ventricule droit) ou sous-décalage de PQ (oreillette droite), et le doigt ressent une sensation de grattage. L'injection d'air après la vidange liquidiennne permettait d'apprécier l'épaisseur du péricarde pariétal, paramètre que l'on peut obtenir aujourd'hui avec l'imagerie. Certains préconisent aussi de choisir le point de ponction en fonction du lieu indiqué par l'écho où le liquide est le plus superficiel. Un contrôle échographique est effectué après la ponction, qui amène une amélioration de la fonction cardiaque dès l'issue des premiers millilitres du liquide péricardique (la dysfonction cardiaque augmente en effet de façon exponentielle avec la quantité de liquide).

En pratique, autant que possible, la ponction doit être rejetée au profit des méthodes chirurgicales de drainage péricardique. Quant à sa pratique à visée diagnostique étiologique, elle reprendrait de l'importance avec de nouvelles méthodes d'investigation de laboratoire.

■ Drainage chirurgical du péricarde

Au fil du temps, plusieurs méthodes de drainage durable du péricarde se sont succédé : elles permettent aussi plus ou moins l'exploration visuelle et biopsique dirigée ou non, voire une péricardectomie partielle. Leurs indications respectives doivent tenir compte du but recherché (plutôt diagnostique ou purement de décompression urgente) et donc de l'état du malade : soit en équilibre cardiorespiratoire stable, soit en décompensation grave ne permettant pas d'envisager une anesthésie générale habituelle, une exclusion pulmonaire unilatérale ou même une position autre que demi-assise (en particulier pas de décubitus latéral gauche).

La thoracotomie antérolatérale « classique » dans le quatrième, cinquième ou sixième espace intercostal gauche a été

depuis longtemps utilisée par les chirurgiens cardiaques qui en avaient bien l'habitude. Elle permet l'exploration visuelle d'une partie de la cavité péricardique après vidange de l'épanchement, la constitution d'une « fenêtre pleuropéricardique » permanente par où se drainera le futur liquide péricardique dans la plèvre, et aussi la biopsie (soit systématique du lambeau excisé pour la fenêtre, soit de lésions repérées par le chirurgien). Les inconvénients sont représentés par les douleurs postopératoires à la cicatrice, la longueur de l'hospitalisation et les complications inhérentes à toute thoracotomie (fort minimisées si l'intervention est faite par un chirurgien rompu à ces pratiques).

La voie sous-xiphoïdienne est d'une grande utilité en cas d'urgence chez un malade d'état précaire, chez qui l'on redoute l'induction anesthésique générale : l'anesthésie locale, en position demi-assise, permet l'abord antérieur du sac péricardique distendu et son ouverture au bistouri par une « boutonnière » salvatrice. Bien entendu, la visibilité dans la cavité péricardique est nulle, la biopsie possible mais limitée à une pastille antérieure et les rechutes de l'épanchement possibles, même si l'on laisse un drain.

La péricardotomie transcutanée au « ballon gonflable » d'Inoue est intermédiaire entre ponction et drainage chirurgical, à n'utiliser aussi que pour des gestes de sauvetage et lors de tamponnades néoplasiques où le mauvais pronostic à court terme invite aux solutions les plus simples et les moins pénibles pour le malade. La biopsie est ici impossible.

La dérivation péricardopéritonéale à la pince automatique EEA par voie transxiphoïdienne, introduction intrapéritonéale de la pince après ouverture du péricarde, puis transfixion du diaphragme de bas en haut, vissage par la cavité péricardique d'un mandrin emporte-pièce, permet d'établir un orifice péricardopéritonéal de 2,5 cm de diamètre, entouré d'agrafes laissées par l'appareil. Possible sous anesthésie locale, brève, cette intervention donne une biopsie de taille réduite et serait suivie de récidives de l'épanchement (malgré la grande surface péritonéale théorique de résorption) [79].

La péricardoscopie par voie rétroxiphoïdienne, utilisant une médiastinoscopie rigide, sous anesthésie générale, permet une bonne vision de la cavité, la biopsie dirigée et celle de la pastille péricardique réséquée pour introduire l'appareil. Un drain avec aspiration continue est laissé en place. Cette méthode semble détrônée par la suivante [80].

La vidéochirurgie thoracoscopique apparaît comme la technique d'avenir puisqu'elle conjugue confort du malade (anesthésie générale, peu de douleurs séquellaires), excellente vision sur la cavité péricardique, possibilité de biopsie dirigée, de création d'une fenêtre pleuropéricardique de 5 cm sur 2 cm ou même d'une exérèse plus étendue ; l'exploration peut intéresser aussi le poumon (susceptible d'être biopsié), voire les ganglions médiastinaux. L'écoute est représenté par la nécessité d'un bon état cardiorespiratoire (décubitus latéral, anesthésie générale, exclusion du poumon du côté intéressé pour certains) sont nécessaires. La méthode mixte « thoracoscopie plus minithoracotomie vidéoassistée » permet d'étendre la technique à des malades précaires [81-88].

En période postopératoire, une proposition élégante consiste à introduire une sonde d'échographie transœsophagienne pédiatrique par un drain thoracique pour évaluer les collections liquidiennes.

Chacune de ces méthodes impose des précautions anesthésiques, techniques (utilisation de ciseaux ou bistouri électrique) que seuls peuvent résoudre au coup par coup des praticiens entraînés. Signalons le scepticisme de certains [89] pour l'efficacité de la fenêtre pleuropéricardique de drainage : l'absence de réapparition de l'épanchement serait plutôt due à l'apparition d'une péricardite adhésive, consécutive aux manipulations chirurgicales et à l'irritation des drains laissés en place quelques jours, et ne se formerait que si la vidange de l'épanchement avait été complète lors de l'intervention (drainage aspiratif continu).

■ Biopsie péricardique

L'intérêt essentiel de la biopsie du péricarde est d'établir l'étiologie de l'affection causale [85, 90]. Cela est possible lorsque existent des aspects lésionnels spécifiques identifiables par l'examen histopathologique : néoplasie, tuberculose, suppuration. La mise en œuvre d'un traitement actif adapté est dès lors possible sans réticence ni retard : le résultat est obtenu en 24 à 48 heures maximum, parfois même dès le moment du prélèvement si un examen extemporané permet au pathologiste de proposer un résultat qu'il considère comme fiable. Encore ne faut-il pas confondre impatience et urgence vraie, et insister sur le fait que l'on donne ici une « interprétation diagnostique », fort différente du « résultat chiffré » qui tombe des appareils automatiques de biochimie par exemple. Cette interprétation est d'autant plus valable qu'elle s'appuie sur la connaissance de l'observation clinique, de l'imagerie, des examens complémentaires : notion que l'on retrouve pour l'examen de toute biopsie (pulmonaire, osseuse, etc.).

Indications de la biopsie péricardique

Le recours à la biopsie n'est pas systématique, mais limité aux formes dont l'évolution fait suspecter une étiologie grave et qui nécessitent pour guérir ou s'améliorer un traitement spécifique. L'idée n'en effleure pas le clinicien dans la grande majorité des péricardites aiguës qui cèdent en quelques jours aux anti-inflammatoires. L'indication est discutée dans les péricardites subaiguës d'évolution traînante ou multirécidivante, dont les traitements symptomatiques n'ont pas eu raison et où le bilan paraclinique reste négatif. L'exploration a lieu de 4 à 8 semaines après le début des troubles, délai que les cliniciens semblent avoir tendance à raccourcir dans notre époque de pénurie hospitalière. On a parfois la main forcée par une tamponnade ou une dégradation rapide de l'état général. Si l'imagerie a constaté des anomalies associées médiastinales ou pulmonaires, on temporise moins.

Les épanchements chroniques abondants, même paucisymptomatiques, sont aujourd'hui justiciables d'un drainage au cours duquel a lieu la biopsie lors de la constitution d'une fenêtre pleuropéricardique.

Résultats étiologiques

Les interprétations diagnostiques sont fonction des possibilités discriminatives de l'histopathologie : très bonnes pour les néoplasies, les inflammations spécifiques (tuberculose, corps étrangers, mycoses), mais insuffisantes pour l'inflammation commune. Subaiguë ou chronique, cette dernière ne permet que d'éliminer les étiologies spécifiques : des causes très diverses aboutissent en effet aux mêmes aspects microscopiques (viroses, traumatismes, connectivites, infections bactériennes décapitées par un court traitement antibiotique). On peut tout au plus classer les lésions en inflammatoires fibrineuses encore très actives, inflammatoires sclérogènes plus anciennes paucicellulaires. Les deux tiers de ces cas gardent leur mystère étiologique, le tiers restant comporte des causes très disparates, parfois identifiées par les autres techniques effectuées sur le fragment biopsié : bactériologique, mycologique, parasitologique, etc., techniques à mettre en œuvre au moment du prélèvement (dont on garde avec profit un échantillon congelé pour d'éventuelles investigations ultérieures).

Nous ne décrirons pas les aspects observés au cours des néoplasies, tuberculose, suppurations, séquelles de radiothérapie, car ils sont rappelés dans ces divers chapitres.

Fiabilité de la biopsie myocardique

N'y a-t-il pas des faux-négatifs et des faux-positifs ? Le contraire confinerait à l'idéal qui n'est pas de ce monde.

Ils sont exceptionnels en ce qui concerne la tuberculose péricardique : aucun cas n'a été identifié a posteriori parmi les

biopsies « inflammatoires non spécifiques » dont l'évolution a été surveillée.

En revanche, il existe des cas de néoplasie médiastinale avec péricardite réactionnelle de contiguïté où la biopsie ne montre que des signes inflammatoires. De même, une biopsie « à l'aveugle » peut rater un envahissement cancéreux localisé.

Dans les mésothéliomes malins, l'épaississement considérable du péricarde pariétal explique qu'un prélèvement, même semblant profond, n'atteigne pas la néoplasie cachée sous une épaisse couche de sclérose.

L'hyperplasie mésothéliale réactionnelle des inflammations subaiguës et chroniques ne doit pas être confondue avec un mésothéliome ou un adénocarcinome : ceci est facile lorsqu'elle reste superficielle, parfois plus ardu lorsque des flots ou fentes mésothéliales sont séquestrés dans la fibrose (souvent dans l'ancienne cavité péricardique symphysée). L'utilisation de marqueurs immunohistologiques peut s'avérer utile, en sus de la morphologie pure.

La fiabilité de la biopsie est très supérieure à celle de l'examen du liquide péricardique, fort décevant pour la mise en évidence tant du bacille de Koch (examen direct, cultures ...) que des cellules néoplasiques, souvent peu nombreuses et difficiles à identifier dans un liquide très hémorragique.

Technique de la biopsie myocardique

La biopsie doit être programmée comme toute intervention de chirurgie cardiaque. Peu prisés des chirurgiens, ces examens à visée diagnostique demandent pourtant une minutie et une grande expérience de l'opérateur, gages de la rentabilité de la méthode. La cavité péricardique, l'épicarde, les zones médiastinales accessibles, sont examinées.

Pendant de nombreuses années, les biopsies (et le drainage liquidien, assorti de la constitution d'une « fenêtre pleuropéricardique ») ont été faites par une courte thoracotomie dans le quatrième ou cinquième espace intercostal gauche. Ceci permet la résection du péricarde pariétal situé entre les deux nerfs phréniques (fragment de plusieurs centimètres de côté). La sternotomie médiane doit être réservée aux cas justiciables d'une péricardectomie élargie. La voie sous-xiphoïdienne donne un jour limité sur la cavité péricardique. Actuellement, la thoracoscopie avec vidéochirurgie permet une exploration visuelle très complète de la cavité, et la pratique de biopsies dirigées sur les zones anormales [91, 92]. Elle supplante la péricardoscopie xiphoïdienne.

Rappelons que, en plus de l'examen histopathologique, des investigations bactério-viro-parasitologiques doivent être prévues sur un échantillon péricardique.

La morbidité et la mortalité sont extrêmement faibles, même chez des malades précaires (tamponnade grave, découverte de néoplasie) : elles ne sauraient rebouter une équipe chirurgicale entraînée, car la biopsie reste le seul moyen d'affirmer quelques étiologies qui demandent un traitement spécifique et sans délai (tuberculose, néoplasie).

■ Examens à effectuer lors d'une péricardite aiguë. Schéma lésionnel étiologique et thérapeutique : conduite pratique à tenir

Dès le diagnostic positif établi (douleur, frottement, ECG)

Interrogatoire recherchant un traumatisme (fermé) du thorax dans les mois précédents, une radiothérapie médiastinale, un infarctus myocardique plus ou moins récent, une prise médicamenteuse (liste), une collagénose déjà connue.

Radiographie thoracique de face et de profil (péricardite néoplasique révélatrice de contiguïté).

Examens de laboratoire :

- numération formule leucocytaire et plaquettes, vitesse de sédimentation, urée, créatinine, examen des urines, enzymes myocardiques ;
- intradermo-réaction à 10 unités de tuberculine (adolescents venant d'un pays d'endémie tuberculeuse ou vieillards) ;
- sérodiagnostics viraux initiaux (coxsackies B et écho-virus [que l'on refera au dixième jour le cas échéant] + VIH 1 et 2, toxoplasmose, brucellose, mycoplasme selon les conditions étiologiques).

Échodoppler bidimensionnel, évaluant le caractère sec ou liquide, son retentissement fonctionnel cardiaque (tamponnade incipiente).

Traitement

Dès la mise en route du premier bilan étiologique et de gravité ci-dessus :

- sédatifs de la douleur ;
- aspirine (pas de corticoïdes sinon récidive probable).

Surveillance

Tout rentre dans l'ordre en moins d'une semaine dans la majorité des cas (neuf cas sur dix) : la douleur cède rapidement, les signes ECG peuvent persister plus longtemps (péricardites aiguës idiopathiques et virales).

L'évolution, se complique :

- apparition ou persistance d'un épanchement ;
- les symptômes ne cèdent pas ou s'aggravent ;
- une tamponnade apparaît ;
- la recherche d'une étiologie devient nécessaire pour établir un pronostic et un éventuel traitement spécifique avec une agressivité diagnostique plus grande ;
- hémoculture, recherche d'anticorps antinucléaires ;
- imagerie : IRM, scanner ;
- intervention chirurgicale par vidéochirurgie ou thoracotomie : vidange de l'épanchement, fenêtre pleuropéricardique, examen visuel des lésions, biopsie et autres examens sur le péricarde et le liquide.

Références

- [1] Rienmuller R, Groll R, Lipton MJ. CT and MR imaging of pericardial diseases. *Radiol Clin North Am* 2004;42:587-601.
- [2] El Maragh NH. Diseases of the pericardium. In: *Cardiovascular pathology*. New York: Churchill Livingstone; 1983. p. 125-70.
- [3] Logue BT. Étiologie, diagnostic et traitement des atteintes péricardiques. In: Hurst JW, editor. *Le cœur*. Paris: Masson; 1985. p. 1302-21.
- [4] Shabetai R. Pericardial disease: etiology, pathophysiology, clinical recognition and treatment. In: Wilterson JT, Cohn JN, editors. *Cardiovascular medicine*. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1011-40.
- [5] Lorell BH. Maladies du péricarde. In: Braunwald E, editor. *Traité de médecine cardiovasculaire*. Padoue: Piccin Nuova Libraria; 2000. p. 2057-139.
- [6] Maisch B, Ristic AD. Practical aspects of management of pericardial disease. *Heart* 2003;89:1096-103.
- [7] Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363:717-27.
- [8] Hancock EW. Effusive-constrictive pericarditis. In: Reddy PS, editor. *Pericardial disease*. New York: Raven Press; 1982. p. 357-69.
- [9] Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:435-7.
- [10] Blondeau M, Hiltgen M. L'électrocardiogramme dans les péricardites. In: *Électrocardiographie clinique*. Paris: Masson; 1980. p. 535-47.
- [11] MacKenzie R. Asymptomatic ST segment elevation. *J Insur Med* 2004;36:84-7.
- [12] Usher BW, Popp RL. Electric alternans: mechanism in pericardial effusion. *Am Heart J* 1978;83:459-64.
- [13] Cottin Y, Guy F. Péricarde et IRM en cardiologie. *Médicorama* 1997; n°309:84-9.
- [14] Glockner JF. Imaging of pericardial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003;11:149-62.
- [15] Wang Z, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003;23(suppl): S167-S180.
- [16] Dormagen V. Comment diagnostiquer une tamponnade? *Réal Cardiol* 1994;68:22-5.
- [17] Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Premanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:469-75.
- [18] Premanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-30.
- [19] Spodick DH. Acute pericarditis. Current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150-3.
- [20] Lange RA, Hillis LD. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-202.
- [21] Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine* 2003; 82:385-91.
- [22] Froment R, Perrin A, Saint-Pierre A, Fleurette J. Efflorescence de péricardites idiopathiques récidivantes. Rôle probable des antibiotiques et de la corticothérapie. *J Med Lyon* 1970;25:113-23.
- [23] Fowler NO. Recurrent pericarditis. *Cardiol Clin* 1990;8:621-6.
- [24] Dressler WA. A complication of myocardial infarction resembling idiopathic recurrent benign pericarditis. *Circulation* 1955;12:697.
- [25] Tew FT, Mantle JA, Russell Jr. RO, Rackley CE. Cardiac tamponade with nonhemorrhagic pericardial fluid complicating Dressler's syndrome. *Chest* 1977;72:93-5.
- [26] Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest* 2004; 126:1410-1.
- [27] Georges J, Tabone X, Metzger JP, Vacheron A. Tamponnade sans rupture cardiaque après thrombolyse itérative dans l'infarctus aigu du myocarde. *Arch Mal Cœur* 1992;85:1343-6.
- [28] Barnes AR, Burchell HB. Acute pericarditis simulating acute coronary occlusion. *Am Heart J* 1942;23:247-68.
- [29] Osborne MP, Paneth M, Hinson KFW. Starch granules in the pericardium as a cause of post-cardiotomy syndrome. *Thorax* 1974; 29:199-201.
- [30] Klacsman PG, Bulkey BH, Hutchins GM. The changed spectrum of purulent pericarditis. *Am J Med* 1977;63:666-73.
- [31] Luce JM, Ostension RC, Sprinmeyer SC, Hudson LD. Invasive aspergillosis presenting as pericarditis and cardiac tamponade. *Chest* 1979;76:703-6.
- [32] Adeyemo AO, Andy JJ, Joiner KT, Odesani WO. Purulent pericarditis in Nigeria. A study of 36 consecutive cases. *Cardiol Trop* 1985;11:7-13.
- [33] Falcon-Eicher S, Eicher JC, Collet E, Dalac S, Lambert D, Portier H, et al. Péricardite purulente au cours d'une dermatomyosite. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;44:21-4.
- [34] Habis M. Péricardites purulentes de l'adulte. *Réal Cardiol* 1995; 79:8-12.
- [35] Magid AA, Omar A. Diagnosis and management of purulent pericarditis. Experience with pericardectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:413-7.
- [36] Lachize-Rey E, Gonin A. Évolution des péricardites tuberculeuses aiguës. Pathologie péricardique. In: *Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales*. Paris: Masson; 1966. p. 93-108.
- [37] Loire R, Bozon C. La péricardite tuberculeuse : aspects actuels et intérêt diagnostique de la biopsie (à propos de 27 cas). *Cœur* 1987;18:427-32.
- [38] Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2001;33:954-61.
- [39] Cherian G, Uthama B, Habashy AG, Salama AL, George S. Large pericardial effusion: the differentiation of tuberculosis from idiopathic effusion. *J Assoc Physicians India* 2003;51:880-3.
- [40] Meyrier A. Péricardites urémiques. *Réal Cardiol* 1995;79:4-7.
- [41] Alpert MA, Ravescraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;325:228-36.
- [42] Bahler RC, Carson P, White RJ. Cardiac tamponade following external cardiac massage. *Am Heart J* 1968;76:850-3.
- [43] Maillier B, Chapoutot L, Metz D, Reksa A, Bailly L, Jeanpierre M, et al. Une complication tardive des traumatismes fermés du thorax : la péricardite aiguë. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1993;42:253-5.
- [44] Etienne G, Vieyres C, Giraud J, Chavoix JB. Perforation péricardique par une exostose ostéogénique. *Presse Med* 1995;24:1753.